433

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1908 — THÈSE — N° —

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Vendredi 24 Juillet 1908, à 1 heure

PAR

Henri THYÉBAULT
Né à Neuilly-l'Evêque (Haute-Marne), le 6 octobre 1880

COEXISTENCE
DE LA CIRRHOSE HÉPATIQUE
De la Tuberculose Pulmonaire et de la Polynévrite
Chez les Alcooliques

Président : M. BRISSAUD, *professeur*

Juges { MM. THOINOT, *professeur*
MARCEL LABBÉ, *agrégé*
LŒPER, *agrégé*

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical

PARIS
LIBRAIRIE MÉDICALE ET SCIENTIFIQUE
JULES ROUSSET
1, Rue Casimir-Delavigne, 1
—
1908

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	**M. LANDOUZY**
Professeurs	**MM.**
Anatomie	**NICOLAS**
Physiologie	Ch. RICHET
Physique médicale	GARIEL
Chimie organique et Chimie générale	GAUTIER
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BLANCHARD
Pathologie et thérapeutique générales	BOUCHARD
Pathologie médicale	BRISSAUD DEJERINE
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE
Anatomie pathologique	Pierre MARIE
Histologie	PRENANT
Opérations et appareils	QUENU
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	GILBERT
Hygiène	CHANTEMESSE
Médecine légale	THOINOT
Histoire de la médecine et de la chirurgie	Gilbert BALLET
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER
Clinique médicale	HAYEM DIEULAFOY DEBOVE LANDOUZY
Maladies des enfants	HUTINEL
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	JOFFROY
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER
Clinique des maladies du système nerveux	RAYMOND
Clinique chirurgicale	LE DENTU BERGER RECLUS SEGOND
Clinique ophtalmologique	De Lapersonne
Clinique des maladies des voies urinaires	ALBARRAN
Clinique d'accouchements	PINARD BAR RICHEMONT-DESSAIGNES
Clinique gynécologique	POZZI
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON
Clinique thérapeutique	Albert ROBIN

Agrégés en exercice.

MM.

AUVRAY	CUNEO	LAUNOIS	NOBECOURT
BALTHAZARD	DEMELIN	LECENE	OMBREDANNE
BRANCA	DESGREZ	LEGRY	POTOCKI
BEZANÇON (Fer.)	DUVAL (Pierre)	LENORMANT	PROUST
BRINDEAU	GOSSET	LŒPER	RENON
BROCA (André)	GOUGET	MACAIGNE	RICHAUD
BRUMPT	JEANNIN	MAILLARD	RIEFFEL, chef
CARNOT	JEANSELME	MARION	des travaux anat.
CASTAIGNE	JOUSSET (André)	MORESTIN	SICARD
CLAUDE	LABBE (Marcel)	MULON	ZIMMERN
COUVELAIRE	LANGLOIS	NICLOUX	

Par délibération en date du 8 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions, émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA MÈRE

A MES SŒURS

A MA TANTE

A MA MARRAINE

MEIS ET AMICIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR BRISSAUD

Professeur à la Faculté de Médecine

Chevalier de la Légion d'honneur.

COEXISTENCE

DE LA

Cirrhose Hépatique de la Tuberculose Pulmonaire

ET DE LA

POLYNÉVRITE CHEZ LES ALCOOLIQUES

INTRODUCTION

Le système nerveux et le foie sont, parmi les tissus de l'organisme, les plus exposés aux atteintes de l'alcoolisme. La cirrhose, la névrite, certaines psychopathies sont les manifestations courantes de cette intoxication sur l'organisme.

Rien ne paraît plus concevable *a priori* que la coexistence de ces différentes localisations, chez le même individu. On ne voit pas en effet pourquoi l'une mettrait à l'abri de l'autre. Cependant jusqu'ici, cette association ne paraît pas fréquente, et les classiques n'en ont pas fait mention.

Depuis quelques années, certains auteurs, ayant observé

des malades, chez qui les signes de la névrite la plus nette se joignaient aux symptômes d'une cirrhose également évidente, ont attiré l'attention sur ces faits. Les conditions étiologiques toujours à peu près identiques où ils se développent, l'allure même que revêt la polynévrite dans ces cas, leur ont paru assez particulières, aussi ont-ils essayé d'individualiser en quelque sorte cette association morbide, d'en faire un type clinique spécial.

La prétendue rareté de ces faits est peut-être plus apparente que réelle. En effet, pendant notre dernière année d'externat chez M. Klippel, nous avons pu observer cinq cas dans son service, et un autre dans un service voisin, qui nous ont paru présenter de très grandes analogies avec ceux qui ont servi à édifier le syndrome hépato-polynévritique. Il nous a paru opportun d'ajouter de nouveaux faits à ceux du même genre, qui ont été publiés, à cause de l'importance pathogénique qui s'y attache.

Les conditions du développement des polynévrites sont encore assez obscurs. Si personne ne conteste l'influence de l'alcool dans leur développement, le mécanisme par lequel le poison agit sur les éléments nerveux est encore, suivant l'expression de M. Babinsky, « tout à déterminer ». M. Klippel, et d'autres auteurs après lui, ont attribué à l'insuffisance hépatique une importance capitale dans l'éclosion et l'évolution de la psycho-polynévrite. Cette interprétation concorde avec l'hypothèse de M. Babinsky selon laquelle « le poison exercerait son action désorganisatrice, non en imprégnant le système nerveux de sa substance ou de ses dérivés, mais en modifiant la constitution du milieu

intérieur, et en troublant ainsi par contre-coup la nutrition des nerfs ».

Les faits que nous rapportons semblent aussi être en faveur de cette hypothèse. Le parallélisme frappant avec lequel évoluent la névrite et la cirrhose, l'extension rapide que prennent les phénomènes nerveux, alors que les malades ne sont plus soumis à l'influence directe du poison, semblent bien montrer qu'il n'y a pas entre ces deux affections une coïncidence fortuite.

D'autre part, la tuberculose pulmonaire, qui a été très souvent notée par les auteurs, et que nous avons relevée au cours de nos observations personnelles, peut prêter également à des considérations intéressantes. L'évolution souvent parallèle des symptômes nerveux, hépatiques, et pulmonaires prouve qu'il y a entre eux plus qu'une relation fortuite.

C'est surtout à ce point de vue pathogénique que cette étude nous paraît intéressante, et notre intention dans ce travail est moins d'exposer dans ses détails la physionomie clinique du syndrome hépato-polynévritique, que de chercher à établir les relations qui peuvent exister entre les lésions viscérales et les troubles nerveux.

Il est permis de se demander à ce sujet si, la plupart du temps, les polynévrites n'ont pas à leur base un élément étiologique analogue. Si l'on se rappelle, en effet, que le foie est toujours altéré chez les alcooliques, et que très souvent ceux-ci sont tuberculeux, il n'y a pas de cas où il ne soit possible d'attribuer à ces altérations une part dans la genèse des accidents nerveux. Quoi qu'il en soit, il n'en reste pas moins vrai que les cas sont rares où l'on

constate, entre les symptômes hépatiques et nerveux, un parallélisme aussi net que dans les observations que nous allons rapporter.

Nous bornerons cette étude aux cas où la lésion hépatique se limite à la destruction simple du parenchyme, et nous n'envisageons pas ceux où, à l'auto-intoxication créée de ce fait, s'ajoute la production de toxines comme dans le cancer par exemple, ni à ceux où les troubles peuvent être expliqués par la cachexie. C'est dans cette dernière catégorie que doivent être rangées certaines névrites qui se manifestent, d'une façon plus ou moins insidieuse, à la phase ultime des cirrhoses. Ces dernières ne rentrent point dans le cadre de notre étude. Elles s'en séparent par leurs symptômes, leurs lésions, leur pathogénie. Nous leur consacrerons quelques lignes à la fin de notre travail, afin de bien les distinguer de la forme que nous étudions.

Avant d'entrer dans le détail des faits, nous considérons comme un devoir d'adresser ici l'hommage de notre reconnaissance aux maîtres dévoués, qui nous ont enseigné la médecine :

M. le Dr Klippel, qui nous a inspiré l'idée de cette thèse, et qui a bien voulu nous remettre cinq observations du plus haut intérêt ;

MM. les professeurs Legueu, Broca, Dieulafoy, Chauffard et Boissard dont, tour à tour, nous avons suivi les services comme externe ou comme stagiaire.

Nous tenons à remercier M. Pierre Weil, interne des hôpitaux, du concours qu'il nous a prêté dans la lecture de nos coupes histologiques, ainsi que M. Tournay également interne, à qui nous devons une observation très intéressante.

Nous sommes heureux d'adresser un hommage affectueux et reconnaissant à M. le Dr Helme pour les excellents conseils qu'il nous a donnés et la bienveillance qu'il nous a témoignée dans maintes circonstances.

Qu'il nous soit permis d'adresser le même hommage à M. le Dr Cersoy, pour l'intérêt qu'il nous a porté durant nos années d'études.

CHAPITRE PREMIER

OBSERVATION I

(Lemasson. — Thèse de Paris, 1904. Communiquée par le Dr Sainton, chef de clinique à l'hôpital Beaujon, service du professeur Debove.)

Névrite périphérique des quatre membres. — Cirrhose alcoolique. — Troubles mentaux. — Insuffisance mitrale. — Hémorragies multiples. — Autopsie.

Il s'agit d'une femme de quarante-deux ans, maigre, cachectique, avec le visage couperosé, sillonné de veinosités.

Antécédents. — Les antécédents personnels ne présentent rien de bien spécial ; il y a deux ans, la malade eut une affection cardiaque avec crises d'asystolie ; sur les conseils de son médecin, après avoir été au régime lacté, elle but un peu de vin blanc. c'est à cette époque que remontent les habitudes d'intempérance de la malade.

Elle buvait du cidre, de la bière, du vulnéraire, du vin blanc en grande quantité.

Elle entre à l'hôpital surtout parce qu'elle ne peut pas marcher. Ses premiers troubles nerveux se sont montrés il y a six mois : ils consistaient en fourmillements dans les doigts de

pieds, crampes dans les mollets, en même temps, la faiblesse des jambes s'installait progressivement ; de temps en temps, elles se dérobaient sous la malade. L'impotence augmenta, et vers la fin, cette femme ne pouvait marcher qu'en se tenant le long des murs, elle avait la plus grande difficulté à traverser la rue sans appui.

Etat actuel. — La marche est absolument impossible, les jambes sont le siège d'une atrophie portant sur les muscles du pied, de la base antéro-externe de la jambe, des muscles péroniers et des triceps cruraux ; les muscles de la partie postérieure de la cuisse et de la jambe sont moins diminués de volume, les pieds sont tombants, en varus équin ; tout mouvement de redressement est impossible ; cependant, cette impotence fonctionnelle est variable, suivant les moments de la journée. Les mouvements de redressement des orteils sont impossibles ; les mouvements de latéralité du pied sont limités ; les mouvements de flexion de la jambe sur la cuisse s'exécutent bien quoique avec une force moindre. Les muscles des extrémités supérieures sont légèrement touchés, les éminences thénars sont atrophiées ; il existe une parésie légère des extenseurs de la main ; les avant-bras sont amaigris et le long supinateur paraît légèrement pris.

Il existe un tremblement des extrémités supérieures. Les troubles sensitifs sont très importants ; la malade a eu des douleurs violentes consistant en paresthésies, fourmillements, sensation d'engourdissement dans les doigts de pieds ; au point de vue objectif, on constate de l'hyperesthésie plantaire ; il y a une anesthésie à contours vagues remontant en brodequin au-dessus du genou ; on constate en outre du retard des sensations.

Pas de troubles des sphincters.

La peau des membres inférieurs présente l'aspect du glossy skin ; la sécrétion sudorale est diminuée.

Les réflexes rotuliens sont abolis des deux côtés.

Troubles sensoriels. — L'acuité visuelle est normale ; de temps en temps la malade se plaint d'un léger brouillard devant les yeux ; l'ouïe est diminuée à droite.

Troubles psychiques. — Les troubles intellectuels sont caractérisés par de l'instabilité mentale, de la diminution des facultés affectives, un certain degré d'amnésie.

L'insomnie est constante ; la malade a des cauchemars où elle voit des chevaux qui courent après elle et qui la mordent. Le soir, à la tombée de la nuit, les objets prennent des formes bizarres. Deux cheminées qui sont en face de son lit lui semblent deux sergents de ville en faction. Enfin, la malade a des interprétations délirantes à propos des douleurs qu'elle éprouve dans les jambes et qui se combinent avec ses hallucinations ; quand elle souffre, elle dit que c'est un chat qui la griffe ; d'autres fois, c'est un lézard ou un animal visqueux qui se portent contre sa peau ; d'autres fois enfin, elle attribue ses sensations anormales à des souris qui se promènent sur son lit et qu'elle veut attraper.

Troubles digestifs. — Les selles sont régulières ; il ne semble pas que la malade ait eu de pituite ni de troubles digestifs bien marqués, mais l'examen objectif de l'abdomen attire l'attention sur le foie ; le ventre est augmenté de volume depuis six ou sept mois ; la percussion montre la présence d'un peu de liquide dans la cavité abdominale ; le foie abaissé semble dur, ligneux, son bord inférieur est senti à cinq travers de doigt au-dessous des fausses côtes ; la rate est augmentée à la fois à la

percussion dans le sens transversal et dans le sens vertical.

L'examen par les différents procédés de recherche de l'insuffisance hépatique n'a montré ni glycosurie alimentaire, ni urobilinurie, ni indicanurie, ni pigment biliaire dans le sérum sanguin.

Troubles circulatoires. — La malade a eu plusieurs attaques d'asystolie avec œdème ; l'examen du cœur montre un souffle systolique en jet de vapeur traduisant une insuffisance mitrale ; le pouls est petit, régulier.

Depuis longtemps, la malade a des hémorragies nombreuses, gingivales, pharyngiennes, œsophagiennes ; actuellement les hémorragies gingivales sont très abondantes ; quand on met des ventouses à la malade, elles laissent après elles de larges plaques ecchymotiques qui se montrent aussi après le moindre traumatisme. La malade meurt dans le coma.

Autopsie. — Le *cœur* est flasque, petit, graisseux à sa surface, la couche adipeuse est assez étendue ; l'aorte est légèrement athéromateuse au niveau de la racine des valvules sigmoïdes ; celles-ci ont conservé leur souplesse. La valvule mitrale est épaissie au niveau du bord libre sans être calcifiée ; les tendons des piliers sont durs, inextensibles. Il existe donc des trous d'endocardite ancienne expliquant le souffle systolique perçu pendant la vie.

Le poumon gauche est emphysémateux, un peu congestionné à la base. Du côté droit, il existe dans la plèvre un épanchement peu abondant séro-hémorragique. La plèvre est le siège d'adhérences étendues jusqu'au sommet. Le poumon est le siège d'une congestion passive très marquée.

Le foie pèse 2.155 grammes. On aperçoit à sa surface des hémorragies légères. Au niveau du lobe gauche on trouve de

petites granulations allant du volume d'une tête d'épingle à celui d'un petit pois.

A la coupe, le parenchyme hépatique est dur et crie sous le scalpel, il y a de nombreuses granulations.

Rate. — La rate est entourée d'adhérences très dures : à la périphérie, il y a sous le péritoine de petites hémorragies semblables à celles du foie ; elle est un peu dure à la coupe et pèse 310 grammes.

Le péritoine pariétal présente une vascularisation exagérée et des adhérences assez nombreuses, surtout au niveau du petit bassin avec le péritoine viscéral. Il n'y a ni varices œsophagiennes ni varices stomacales.

Reins. — Le rein gauche pèse 220 grammes ; la substance corticale est très épaisse ; en deux ou trois points, petites hémorragies sous-capsulaires. Le rein droit pèse 210 grammes, il est très cyanosé ; la décortication est assez difficile.

L'examen histologique, pratiqué par M. le Dr Castaigne, chef du laboratoire de la clinique médicale de l'hôpital Beaujon, confirma les résultats macroscopiques en ce qui concerne la cirrhose.

Sur l'ensemble des coupes du foie qui ont été pratiquées, il est facile de se rendre compte, à un faible grossissement, qu'il existe du tissu fibreux enserrant le tissu noble du foie ; mais la disposition précise de ce tissu fibreux ne peut être reconnue qu'à un grossissement plus fort. On voit que les travées sclé-reuses entourent pour ainsi dire chaque cellule et que chacune de ces cellules a subi la *dégénérescence graisseuse* ; on a affaire, en somme, à une forme à peu près typique de cirrhose graisseuse.

OBSERVATION II

(*In* thèse Lemasson. — Communiquée par le Dr Sainton.)

Tuberculose, cirrhose hypertrophique alcoolique. — Névrite périphérique des membres inférieurs. — Méningo-encéphalite infectieuse. — Mort. — Autopsie.

Le nommé E. M..., âgé de trente-deux ans, courtier en librairie, entre à l'hôpital Beaujon, salle Sandras, lit nº 11.

Antécédents héréditaires. — Son père, forgeron, boit une assez grande quantité de vin. Sa mère est bien portante, à part quelques rhumatismes, une sœur bien portante.

Il y a treize ans, le malade a eu un chancre pour lequel il aurait pris des pilules à base de mercure ; il a eu à ce moment quelques plaques muqueuses et au mois d'août de l'année dernière il a été à la consultation de l'Hôtel-Dieu, où on a songé chez lui à l'existence d'un tabes.

Il a fait de grands excès d'alcool, depuis seize ou dix-sept ans. Il buvait peu de vin, mais le matin il prenait du rhum et trois ou quatre absinthes ; au déjeuner, il buvait un verre de cognac, dans l'après-midi deux ou trois verres de vin, avant le dîner trois ou quatre absinthes. Enfin, à son dîner et dans la soirée, il ne buvait que du vin. Depuis un an, il avait supprimé l'absinthe et se contentait de dix verres de bière par jour.

Il entre à l'hôpital parce qu'il a des douleurs dans les jambes et de la difficulté de la marche ; quand il marche, il traîne la jambe droite et steppe de la jambe gauche ; on constate en même temps une diminution de la force musculaire portant sur les extenseurs.

La parésie est plus marquée du côté où le malade steppe, les réflexes rotuliens sont abolis. La sensibilité est diminuée symétriquement des deux côtés jusqu'au-dessous du genou (anesthésie en botte). La force est très légèrement diminuée. Il existe du tremblement de la langue et des lèvres.

Troubles oculaires. — Pas de signe d'Argyll Robertson. Le malade a eu il y a deux ou trois mois des paralysies oculaires caractérisées par de la diplopie, de la parésie accommodatrice. Ces phénomènes ont été passagers, et il ne persiste qu'une diminution de l'acuité visuelle.

Troubles digestifs. — Le malade a des pituites le matin ; son appétit a diminué ; il a du dégoût de la viande.

A la palpation, le foie très augmenté de volume descend à six travers de doigt au-dessous du rebord des fausses côtes ; il ne présente pas de rugosités perceptibles à la palpation. La rate est perceptible à la percussion sur une étendue de cinq à six travers de doigt.

Troubles respiratoires. — Depuis six mois le malade a des sueurs nocturnes. Au poumon droit et en arrière, il existe une légère submatité du sommet. L'inspiration est rude, l'expiration est prolongée.

Le malade tombe subitement dans le coma, et meurt avec des phénomènes méningitiques.

L'autopsie pratiquée trente-six heures après la mort montra l'existence de lésions cérébrales assez spéciales ; il existait sur la surface convexe du cerveau des foyers *d'encéphalite aiguë* de *date* certainement *récente* et dont la nature est impossible à déterminer d'une façon exacte.

En dehors des foyers cérébraux, il existait nettement de la *névrite périphérique* de *date ancienne* portant sur les nerfs

des membres inférieurs. Enfin, la cirrhose hépatique était des plus nettes tant au point de vue microscopique qu'au point de vue histologique.

Le foie, volumineux, pesait 3.250 grammes. A première vue, il ne semblait pas granuleux, mais en le regardant à jour frisant on devinait plutôt qu'on ne les apercevait de petites granulations à peine saillantes. L'aspect était sensiblement le même à la coupe, mais on constatait une dureté tout à fait spéciale du foie permettant d'affirmer qu'il y avait un développement marqué du tissu scléreux.

L'examen histologique montra, d'ailleurs, une cirrhose très nette, mais avec une disposition particulière du tissu fibreux affectant le type de ces formes de cirrhose décrites par MM. Gilbert et Castaigne sous le nom de cirrhose hypertrophique diffuse bi-veineuse et péricapillaire. C'est dire que le tissu fibreux au lieu d'être disposé en anneaux forme un véritable grillage qui entoure une à une chaque cellule hépatique. Quant aux cellules elles-mêmes, elles sont relativement intactes comme d'ailleurs cela est la règle dans ces formes de cirrhose ; cependant en un assez grand nombre de points, elles avaient subi la *dégénérescence graisseuse* comme s'il s'agissait là d'une forme intermédiaire entre la cirrhose hypertrophique diffuse et la cirrhose graisseuse.

OBSERVATION III

(*In* thèse Lemasson, due au Dr Ferrand.)

Cirrhose hypertrophique ; névrite périphérique

Femme de quarante-quatre ans, entrée à l'hôpital Beaujon, salle Rilhier, pour un ictère.

Antécédents. — Femme de ménage, depuis longtemps mariée. Trois enfants dont deux bien portants et un mort tout jeune, mari mort de pleurésie (?)

Ménopause il y a dix-huit mois.

Il y a huit ans la malade fut prise subitement de douleurs violentes dans le côté droit, avec irradiations à l'épaule droite ; elle eut en même temps des vomissements alimentaires, puis bilieux, et de la diarrhée. cela pendant plusieurs heures.

Elle en conserva une grande fatigue les jours suivants mais ne constata aucune trace d'ictère ; on ne peut donc croire qu'il s'est agi d'une colique hépatique d'autant plus qu'il y aurait eu d'autres crises en huit ans, la malade ne faisant rien pour les prévenir.

Depuis cette époque elle eut souvent des indigestions, des pituites matinales.

Il y a un mois environ, elle fut prise de vomissements et les troubles gastro-intestinaux lui causèrent une telle lassitude qu'elle dut renoncer au travail ; c'est alors qu'apparut l'*ictère* qui la décida à venir consulter.

Examen de la malade. — Aspect ictère classique par rétention, les urines rares, acajou, contiennent une grande quantité de pigments biliaires (réaction de Gmelin) ; selles décolorées et diarrhéiques.

Cependant la malade ne présente ni bradycardie ni démangeaisons, les troubles digestifs sont assez marqués.

Examen du foie. — Le foie est augmenté de volume, il remonte au niveau du mamelon et descend jusque dans l'hypochondre, presque dans la fosse iliaque ; il mesure plus de 20 centimètres de haut. De plus il est dur et d'une dureté

ligneuse mais sans bosselures et sans incisures du bord antérieur.

La palpation n'est pas douloureuse ; la vésicule en particulier n'est pas sensible ; la rate est volumineuse.

Le cœur ne présente rien de particulier. Quant aux poumons, ils présentent des traces de bronchite chronique, et du côté droit, à la base, on trouve un vésiculaire. Faut-il voir là les signes d'un épanchement correspondant au foie cirrhotique ?

Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine, rien d'anormal, sauf les pigments biliaires. Nous n'avons noté aucun des accidents qui peuvent accompagner l'ictère grave tels que : hémorragies, fièvre, troubles nerveux. La température, se maintient entre 37 degrés et 37°5. Un fait important à noter est la présence de l'*ascite* survenue quelque temps après l'entrée de la malade.

Cette ascite s'est accompagnée d'un développement veineux collatéral et s'est produite sans élévation de température, ce qui ne pouvait faire penser a une péritonite tuberculeuse ; d'ailleurs la malade ne présente aucun signe de tuberculose.

Etant donné cet ensemble de phénomènes, on porte le diagnostic de cirrhose veineuse à forme hypertrophique, or, cette affection est généralement due à l'alcoolisme.

Si l'on interroge la malade dans ce sens, elle nie absolument toute habitude d'intempérance sur ces entrefaites, quelques membres de la famille venus pour la voir renseignent à ce sujet et assurent que la malade est une alcoolique invétérée.

Il semble qu'elle ait surtout bu du vin ; mais d'après les phénomènes constatés, il est probable que la malade associait au vin des boissons à essences telles que l'absinthe.

Son état mental est particulier, elle est plongé dans une sorte

de torpeur dont on la tire difficilement, sa mémoire est très émoussée, elle se contredit à chaque instant et comprend a peine ce qu'on lui dit, elle offre en somme le tableau d'une déchéance intellectuelle manifeste.

Un autre point important est à signaler au point de vue de son système nerveux. Elle se plaint de douleurs dans les membres inférieurs, particulièrement sous la plante des pieds.

Troubles moteurs. — Elle marche en traînant un peu les jambes, il n'y a pas d'ataxie.

Les troubles sensitifs sont très marqués et consistent en une diminution considérable de la sensibilité avec retard aux deux jambes.

Les réflexes rotuliens sont abolis et les réflexes cutanés très difficiles à chercher par suite des troubles de la sensibilité.

On constate une amyotrophie notable.

En somme il existe donc chez la malade un certain degré de névrite périphérique, sans aucun doute de même origine que la cirrhose.

OBSERVATION IV

(*In* thèse Lemasson, due au Dr Ferrand.)

Cette observation a été l'objet d'une leçon de la part de M. le professeur Debove (20 janvier 1904).

Femme de trente-trois ans, exerçant la profession de blanchisseuse.

Antécédents héréditaires. — 1° Père mort à quarantes-cinq ans, très probablement alcoolique d'après les dires de la malade; 2° Mère morte à cinquante-quatre ans, diabétique, sobre.

b) *Personnels.* — Variole à dix-huit ans (?)

On relève des habitudes d'intempérance qui existent depuis longtemps et qui, malgré les soins que la malade prenait pour les dissimuler, n'ont pas échappé à son mari.

Celui-ci raconte que la malade buvait beaucoup en cachette, et particulièrement du mêlé-cassis.

Elle a d'ailleurs, depuis plusieurs années, des troubles digestifs consistant surtout en vomissements.

Au retour d'un voyage qu'elle fit en Italie, les vomissements cessèrent pour faire place aux phénomènes psychiques, la malade perdait la mémoire, faisait des choses incohérentes et était en proie à une excitation continuelle.

Il y a un an, la malade était devenue un peu plus sobre, une légère amélioration se produisit, mais cette période de mieux fut de courte durée.

Elle se remit à boire (cassis, vermout, eau-de-vie), sans se rendre un compte exact des quantités absorbées.

Son mari ne lui laissant que l'argent nécessaire aux frais journaliers du ménage, elle achetait à crédit pour pouvoir satisfaire son penchant.

Le début de la paraplégie remonte à trois mois.

La malade ne pouvant plus vaquer à ses occupations fut amenée à l'hôpital une première fois au commencement de janvier ; elle en sortit vingt-quatre heures après. Puis revint au bout de quelques jours à la salle Béhier, n° 4.

Examen. — La malade est incapable de quitter son lit.

Les jambes sont dans la rectitude absolue, les pieds en équinisme, les mouvemente du pied sont impossibles.

La constitution de ce signe permettrait à elle seule de faire le diagnostic de polynévrite d'origine éthylique, mais un

examen plus complet permet de le confirmer par d'autres signes.

Si la malade marche, soutenue par les deux bras, on constate qu'elle steppe, c'est-à-dire qu'elle lève le genou très haut, la pointe du pied restant tombante.

Les troubles moteurs sont accentués au point qu'il s'agit d'une véritable ataxie avec incoordination.

La force musculaire est complètemeut abolie aux extenseurs, diminuée seulement aux autres muscles de la jambe et de la cuisse.

Membres supérieurs. — Contrairement à ce qu'on observe habituellement, les membres supérieurs sont atteints, le gauche surtout ; à la main tous les mouvements sont possibles, mais la force est très diminuée ; cette diminution est d'autant moins accusée qu'on se rapproche de l'épaule.

Les mouvements les plus difficiles à exécuter sont ceux qui mettent en jeu les doigts, les muscles des éminences thénar et hypothénar et les intérosseux.

Troubles sensitifs. — Des troubles sensitifs subjectifs sont très difficiles à rechercher en raison de l'état mental. Il semble cependant qu'elle n'ait jamais souffert beaucoup spontanément.

Objectivement, on trouve un retard notable de la sensibilité à la piqûre d'autant plus marqué qu'on s'éloigne de la racine des membres, mais nulle part il n'y a d'anesthésie proprement dite, la palpation des masses musculaires est douloureuse.

Etant donnée l'atrophie des membres supérieurs,nous avons recherché la dissociation de la sensibilité thermique et douloureuse, cet examen n'a rien donné, ce qui permet d'éliminer le

diagnostic de syringomyélie seul diagnostic que l'on puisse, selon nous, discuter avec celui de polynévrite.

Réflexes.—Les réflexes sont complètement abolis, aussi bien les réflexes musculaires que les réflexes cutanés (patellaire, achilléen, plantaire).

Troubles trophiques. — Les troubles trophiques sont peut-être les plus accusés.

Les membres inférieurs sont considérablement atrophiés, mais l'atrophie diminue à mesure qu'on se rapproche de la racine du membre.

L'atrophie existe également aux membres supérieurs ; les éminences thénar et hypothénar ont complètement disparu ; l'avant-bras est notablement atrophié ainsi que le bras.

La malade semble avoir dépassé la période pendant laquelle l'atrophie porte seulement sur les extenseurs, les lésions s'étendent en effet à tous les groupes musculaires.

On n'observe pas de contractions fibrillaires comme cela arrive dans les affections de la moelle.

Il n'exista aucun trouble sphinctérien.

On note un peu de tachycardie de temps (96-110) sans que la malade présente de fièvre.

Aux membres supérieurs on peut constater un léger tremblement.

Appareil digestif. — La langue est sèche, les lèvres fuligineuses.

Il n'y a actuellement ni vomissements, ni diarrhée.

Le *foie* est très *volumineux ;* on sent à la palpation son bord dur et tranchant indiquant une lésion scléreuse de l'organe. De plus, il dépasse les fausses côtes de trois ou quatre travers de doigt, descendant jusqu'à la région ombilicale.

La rate n'est pas perceptible à la palpation, elle paraît plutôt petite, ce qui arrive souvent au cours des cirrhoses hypertrophiques dites microspléniques (Gilbert et Castaigne).

De plus la malade a présenté depuis déjà longtemps des symptômes indiquant un mauvais fonctionnement de la grande hépatique. Elle eu des *hémorragies* qui ont surtout pris le caractère d'*épistaxis*, et bien qu'elle n'ait jamais présenté ni ascite, ni ictère franc, on peut affirmer, en présence des symptômes précédemment énoncés qu'il s'agit d'une hépatite de même origine que la polynévrite sans préjuger de l'état anatomique du foie, l'autopsie n'ayant pu être faite.

Appareil respiratoire et circulatoire. — La malade ne tousse pas : on ne trouve que quelques râles de bronchite sans localisation ; à part la tachycardie légère dont nous avons parlé plus haut, l'appareil circulatoire ne présente aucune altération.

Etat mental. — La malade présente une *instabilité* mentale considérable ; elle répond aux questions qu'on lui pose sans prendre le temps de réfléchir, souvent même sans essayer de comprendre ce qu'on lui dit ; il est impossible d'obtenir d'elle aucun renseignement, ni sur le début, ni sur l'évolution de la maladie, elle nie formellement tout excès alcoolique.

D'ailleurs elle se contredit fréquemment dans ses réponses à quelques minutes d'intervalle ; ces contradictions, d'ailleurs, ne semblent pas faites dans un but de supercherie, il semble plutôt que la mémoire lui fasse totalement défaut et qu'elle répond à tort et à travers suivant l'inspiration du moment.

OBSERVATION V

(*In* thèse Lemasson, communiquée par MM. Gilbert et Lereboullet.)

Paralysie alcoolique ; cirrhose hypertrophique

Il s'agit d'une femme de trente-trois ans, ménagère entrée à l'hôpital le 18 juin 1903 pour des douleurs dans les membres inférieurs.

Antécédents héréditaires. — Père mort il y a vingt ans, d'une fluxion de poitrine.

Sept frères et sœurs, bien portants.

Antécédents personnels. — Aucun antécédent pathologique.

Réglée à quinze ans (régulièrement).

Mariée à vingt-trois ans.

Elle avoue des habitudes d'éthylisme (1 litre 1/2 de vin par jour), depuis environ dix ans ; avant, elle habitait la Normandie son pays, et y buvait beaucoup de cidre.

Elle dit avoir eu des crampes aux mollets, depuis un an à peu près, elle se plaint de troubles gastriques, consistant surtout en pituites matinales et en vomissements alimentaires et bilieux.

Les digestions sont lentes et pénibles, elle a des régurgitations acides, surtout après l'ingestion du vin.

Elle a eu outre les cauchemars habituels des éthyliques.

Il y a un mois environ, la malade ressentit des douleurs d'une intensité moyenne dans les membres inférieurs se localisant d'abord au niveau des articulations tibio-tarsiennes. Ces

douleurs s'accompagnaient d'anorexie et d'une fièvre légère : elles s'étendaient aux mollets où elles atteignaient leur maximun.

Trois ou quatre jours après, les deux genoux étaient pris, sans gonflement ; en même temps apparaissaient aux membres supérieurs quelques vagues douleurs que la malade dit être localisées aux doigts.

Elle consulta un médecin qui lui conseilla des frictions à l'acool camphré à un traitement qui ne la soulagea pas car cinq ou six jours après, elle fut obligée d'entrer à l'hôpital.

Examen à l'entrée. — On est en présence d'une femme de constitution faible, amaigrie, son facies coloré présente des varicosités sur les pommettes, le mention et les ailes du nez : on note, en outre, quelques éphélides et quelques nævi sur les faces, le thorax est un peu amaigri et présente quelques nævi capillaires disséminés sur les reins et à la région épigastrique, le ventre est légèrement pigmenté ; aux membres supérieurs et inférieurs, on note également quelques nævi capillaires.

Examen des appareils. — Appareil circulatoire. — Le cœur ne présente rien de particulier ni à l'inspection, ni à la percussion. A l'auscultation on constate de l'arythmie avec tachycardie. Le pouls, bien frappé, est à 120.

Appareil respratoire. — Rien.

Appareil digestif. — Digestions lentes, accompagnées parfois de vomissements alimentaires ou bilieux, pas de diarrhée, pas de constipation ; pas de mélœna.

Langue saburrale.

Foie. — Augmenté de volume et débordant notablement les fausses-côtes ; les mensurations donnent :

Sur la ligne axillaire : 23 centimètres.

Sur la ligne mammaire : 22 centimètres.

Sur la ligne parasternale droite : 18 centimètres.

Sur la ligne parasternale gauche : 15 centimètres.

Son bord est dur et à peine émoussé.

Appareil génito-urinaire. — La malade n'a pas remarqué de troubles particuliers de ce côté depuis son entrée, elle aurait quelques pertes blanches, on constate surtout qu'elle a de l'incontinence d'urine en relation avec ses troubles paraplégiques et qui a rendu impossible tout examen des urines.

Système nerveux. — L'examen du système nerveux montre des signes très nets de polynévrite éthylique.

Les troubles de la motilité sont très prononcés ; la marche est impossible et la malade ne peut se tenir debout. Elle présente même en léger degré d'incoordination musculaire ; les mêmes troublesse voient, quoique moins accentués, aux membres supérieurs.

Il n'y a pas de contracture appréciable des muscles.

La *sensibilité* en tout est conservée, elle est toutefois très notablement diminuée au niveau des membres supérieurs et inférieurs ; sur les autres points du corps, elle est normale. La sensibilité à la piqûre est diminuée sensiblement.

La sensibilité à la douleur superficielle est fortement atténuée à droite, au niveau des membres supérieurs et inférieurs, mais par la palpation profonde, on peut déterminer une douleur assez vive, notamment au niveau des membres.

La *sensibilité* à la chaleur est à peu près intégralement conservée.

Les *réflexes rotuliens* sont abolis des deux côtés.

On ne constate pas de modification du réflexe pupillaire, ni du réflexe pharyngien. Le réflexe plantaire fait défaut et l on

ne peut noter par suite l'existence ou l'absence du signe de Babinski.

Il n'y a pas de troubles des organes des sens.

Il existe une paralysie très accusée des sphincters avec *incontinence d'urine* permanente.

Enfin l'*état psychique* est assez altéré ; la malade a fréquemment du subdélire, quelques hallucinations et présente à un léger degré les symptômes de la psychose polynévritique.

La malade est restée à l'hôpital pendant plus d'un an ; son état s'est considérablement amélioré sous l'influence du repos, du régime, du massage, de l'électrisation.

La paraplégie a notablement diminué et la malade commence à pouvoir marcher ; les troubles sphinctériens ont disparu, l'état général est meilleur.

Le foie lui-même est moins perceptible et paraît moins gros, bien qu'il soit manifestement cirrhosé.

OBSERVATION VI

(*In* thèse Lemasson due à M. le Dr Hrulh.)

Polynévrite alcoolique ; cirrhose hypertrophique

Cette malade, âgée de trente-sept ans, entre à la maison Dubois, salle no 14, au mois d'octobre 1901.

Antécédents héréditaires. — Mère très nerveuse, une sœur bien portante, mais névropathe.

Antécédents personnels. — Elle n'a jamais été malade en dehors de ses crises nerveuses, la première est survenue à l'occasion de la mort de sa sœur, à l'âge de dix-huit ans. Elle fut caractérisée par une exubérance de gestes et de paro-

les avec pertes de la conscience ; pendant quelques jours, on eut des craintes pour sa raison. Depuis cette première crise d'autres analogues ont apparu de temps à autre ; elles s'accompagnaient de la sensation de boule hystérique. Les habitudes d'intempérance de la malade sont incontestables ; elle buvait du vin et surtout de la bière ; il n'était pas rare qu'elle but, après son dîner, huit bouteilles de bière. Elle prenait régulièrement son petit verre de liqueur au moins une fois par jour ; d'ailleurs elle avait tous les troubles ordinaires de l'éthylisme : pituite matinale, rêves nocturnes, cauchemars (chutes dans des précipices, scènes de violence).

Début de la maladie actuelle. — Il y a un an et demi, se sont montrés des phénomènes dyspeptiques : douleur à l'ingestion des aliments, vomissements après le repas, crises de constipation durant trois ou quatre jours s'accompagnant de ballonnement du ventre, se terminant par de la diarrhée.

Un traitement approprié, une saison aux eaux firent disparaître tous ces symptômes.

Mais il y a huit mois reparurent des douleurs et des vomissements alimentaires répétés après les repas, l'appétit diminue: l'amaigrissement commence.

Vers le milieu du mois d'août, la malade, qui ne sortait plus depuis quelques mois, ressent des fourmillements et des picotements dans la plante des pieds ; quelques jours après se montrèrent des douleurs ressemblant aux douleurs fulgurantes ; enfin les mouvements des membres inférieurs deviennent de plus en plus difficiles, si bien qu'après avoir pu se soutenir sur une canne, la malade ne peut ni se lever ni s'asseoir. Il y a une dizaine de jours les picotements et les fourmillements apparurent dans les avant-bras, surtout sur le bord cubital, puis les mouvements devinrent difficiles.

Etat actuel (15 oct.). — La malade est cachectique, amaigrie, avec une légère teinte subictérique des conjonctives, la température est normale.

Il existe un œdème des membres inférieurs remontant jusqu'à trois travers de doigt au-dessus du genou, l'œdème est un peu accusé, élastique ne formant pas de godet.

La pointe du pied est tombante en dedans. Au membre supérieur, l'œdème remonte, à droite jusqu'au coude, à gauche à quatre travers de doigt au-dessus de l'articulation.

L'œdème est plus prononcé qu'aux membres inférieurs.

Examen de la motilité. — Quelques mouvements sont possibles aux membres inférieurs, mais ce sont seulement les mouvements de la racine du membre (mouvements de flexion de la cuisse sur le bassin, mouvements d'abduction et l'adduction de la cuisse).

Les mouvements du pied sont impossibles ; la station debout et la marche sont abolies. Au membre supérieur, les extenseurs de l'avant-bras sont complètement paralysés ; les mouments du bras sont conservés.

Examen de la sensibilité. — Les troubles de la sensibilité subjective sont moins marqués ; les crises douloureuses moins vives et moins fréquentes, la pression des masses musculaires réveille une sensibilité très vive ; aux membres inférieurs, il existe de l'hypoesthésie avec retard de la sensibilité remontant jusqu'au genou et le dépassant un peu sur les faces externes des cuisses ; aux membres supérieurs, l'anesthésie remonte jusqu'au coude.

Pas de troubles de la sensibilité thermique.

Appareil digestif. — La langue est bonne, l'appétit dimi-

nue, la constipation alterne tous les trois ou quatre jours avec une crise de diarrhée.

Le foie est volumineux, son lobe droit déborde les fausses côtes de trois travers de doigt, il est dur, lisse, résistant, peu sensible à la pression.

La rate est perceptible à la percussion, le ventre est ballonné, mais il n'y a ni tympanisme, ni ascite ; les urines sont chargées, diminuées de quantité (1 l. par jour) elles ne contiennent ni sucre, ni albumine ; l'urobiline y est abondante ainsi que le pigment brun, la fonction menstruelle est régulière, il existe quelques râles aux deux bases du poumon.

La malade est soumise à l'électrisation (courants continus) et au régime lacté. Les urines reprennent leur taux habituel (2 l. par jour), le foie semble diminuer de volume. Le 14 novembre la malade est prise subitement d'une élévation de température (40°), le pouls monte à 148, traduisant l'existence d'une pneumonie du côté gauche, avec congestion pulmonaire de la base droite.

Le délire apparaît ; la malade meurt le 18 novembre. L'autopsie n'a pu être faite.

OBSERVATION VII

(*In* thèse Lemasson, publiée par Lancereaux. — *In Gazette hebd. méd. et chr.*, 1865.)

Alcoolisme chronique, ictère ; hyperesthésie : anesthésie des extérmités ; cirrhose ; sclérose médullaire

Il s'agit d'une femme de trente ans, entrée à l'Hôtel-Dieu le 12 juillet 1864 dans le service de M. Hérard.

Depuis plusieurs années elle avait des habitudes d'intempérance et présentait des symptômes d'intoxication chronique avec ictère. Mais, à l'occasion d'une émotion, les symptômes s'aggravèrent. La malade maigrit, n'eut plus d'appétit et devint d'une grande faiblesse. En outre la marche devint impossible. C'est dans ces conditions qu'elle entre à l'hôpital.

La malade ne présente ni diarrhée ni vomissements.

Le foie dépasse le rebord costal d'un travers de doigt; il est un peu douloureux.

La peau est le siège unique de la douleur; on constate de l'hyperesthésie à la face plantaire et aux mains. Il existe de la douleur et un léger gonflement aux articulations dss doigts. L'hyperesthésie de la peau des faces palmaires est excessive et rend douloureux le plus léger contact.

La malade a de l'*insomnie*, des illusions et parfois des *hallucinations;* elle voit alors des animaux.

On la traite par le lait et l'eau de Vichy. Les doigts des mains ne peuvent que difficilement être redressés, étendus ou écartés les uns des autres. La main est *difficilement relevée* sur le poignet.

M. Hérard diagnostique une paralysie des extenseurs.

Aux jambes, état analogue ; les orteils et le pied répondent *à peine à la volonté* de la malade.

16 et 17 juillet. — Même état ; l'hyperesthésie persiste, toujours excessive et semble résider dans la peau.

18 et 19 juillet. — Etat stationnaire ; météorisme plus considérable que les jours précédents ; vomissements aqueux abondants. La malade continue à éprouver de la douleur à l'hypochondre droit et une sensation de chaleur et de brûlure à l'épigastre surtout au contact des aliments.

L'ictère diminue plutôt qu'il n'augmente.

22 au 25 juillet. — Quelques crachats sanguinolents. La paralysie augmente aux membres inférieurs, il y a persistance du gonflement des doigts et anesthésie sur plusieurs points de la face dorsale des mains.

Abolition de l'excitabilité électro-musculaire dans les muscles animés par le nerf radial. Diminution considérable de cette excitabilité dans les muscles auxquels se rend le nerf médian. Les fléchisseurs de l'avant-bras sur le bras répondent également fort peu à l'influence électrique bien que la malade puisse encore les faire agir volontairement.

Aux membres inférieurs, l'hyperesthésie est telle qu'elle ne permet pas de constater la contractilité électro-musculaire.

Les jours suivants l'hyperesthésie va en diminuant, l'anesthésie s'accroît.

29 et 30 juillet. — Apparition à la surface de la langue de quelques points de muguet : les vomissements persistent. Le pouls est petit (120).

1er au 3 août. — Diarrhée persistante, météorisme : dépérissement.

5 au 10 août. — Affaiblissement considérable, somnolence invincible. Cet état persiste jusqu'au 13 où survient l'agonie.

La malade succombe à 2 heures de l'après-midi.

Autopsie. — A l'ouverture du cadavre, il s'écoule un liquide citrin et abondant de la cavité abdominale ; ce liquide se retrouve en beaucoup plus petite quantité dans les plèvres et dans le péricarde.

Le foie possède des dimensions à peu près normales et ne dépasse pas le rebord costal ; il adhère au niveau du bord droit et présente des altérations uniformément répandues dans tout

l'organe, à savoir, un léger épaississement de la capsule de Glisson, de petites granulations chagrinées jaunâtres régulièrement distribuées sur les deux faces et dans l'épaisseur du parenchyme ; il est résistant et ne se laisse pas déchirer par la pression.

Au microscope, on trouve que les acini, sont circonscrits par le tissu fibreux notablement épaissi et très abondant.

OBSERVATION VIII

(*In* thèse Lemasson ; publiée par Spilmann, *in* thèse Perrin) (1).

Polynévrite alcoolique. — Psychose. — Mort

Femme de quarante-neuf ans entrée à l'hôpital le 17 juin 1901.

Antécédents héréditaires. — Rien de particulier.

Antécédents personnels. — Pas de maladie antérieure. Dix enfants dont huit morts : un du tétanos, deux de méningite, les autres de convulsions.

Pas de stigmates de syphilis.

Il y a quatre ans, à la suite d'un chagrin, elle se mit à boire du rhum à haute dose ; à partir de cette époque, elle devint irritable et fut prise en outre de douleurs dans les jambes.

Depuis huit mois, les douleurs n'ont pas cessé ; l'impotence progressive des membres inférieurs l'oblige à garder le lit ; l'agitation du début fait place à la dépression.

La malade a des oublis fréquents.

Depuis trois mois, les mouvements des membres inférieurs

1. *Des polynévrites.* M. Perrin (1901).

sont impossibles et ceux des bras moins faciles. Vers cette époque on note l'apparition d'une incontinence des urines et des matières.

Les membres inférieurs sont atrophiés. La malade est en proie à des hallucinations de plus en plus fréquentes.

Actuellement, elle est très débilitée ; elle semble comprendre les questions, mais ses réponses sont incohérentes. L'amnésie, l'insomnie, les cauchemars et un certain degré de confusion mentale complètent chez elle le tableau clinique de la psychose polynévrite.

Les troubles sensitifs sont peu nets, les réflexes abolis. La malade ne prend plus que les liquides qu'on lui verse dans la bouche.

Le lendemain de son entrée coma progressif. Mort le 23 juin.

Autopsie. — Cœur un peu pâle et flasque avec surcharge graisseuse. Foie jaunâtre, assez ferme, avec quelques îlots scléreux. Reins légèrement contractés, à substance corticale diminuée.

La moelle ne présente pas d'altération microscopique.

Dans les racines, rares tubes dégénérés. La dissociation (acide osmique) de différents filets nerveux périphériques montre, dans un grand nombre de tubes, la fragmentation de la myéline en boules, dans quelques-uns la disposition du cylindre axe, quelques gaines vides.

OBSERVATION IX

(Rapportée par Syer Bristowe au congrès de Nottingham) (1)

Il s'agit d'un homme guéri d'une ascite d'origine cirrhotique

1. Syer Bristowe. *Association médicale britannique*. Séance du 26 au 29 juillet 1892.

chez lequel les phénomènes cérébraux firent rechercher les signes de névrite périphérique ; on constata la parésie des mains et des pieds.

OBSERVATION X

(Porot et Froment. — *Lyon médical*, 25 août 1907.)

Résumé : Alcoolisme (vin). — Cirrhose hypertrophique avec ascite, à évolution rapide. — Splénomégalie. — Polynévrite. — Amyotrophie, douleurs, syndrome érythromélalgique aux membres inférieurs. — Ebauche de sclérodermie faciale. — Délire terminal. Autopsie : Gros foie avec cirrhose diffuse et un peu de stéatose. — Lésions typiques de névrite, sans lésions histologiques des centres nerveux.

Une jeune femme de trente et un ans, entre fin novembre 1904, salle Saint-Roch, se plaignant de perte des forces, d'amaigrissement et de douleurs dans les membres inférieurs.

Elle est pelletière de son état, manipule des peaux, quelquefois des préparations mercurielles, et dans ces derniers temps travaillait dans des chambres surchauffées, ce qui lui aurait amené des refroidissements répétés. Elle avoue boire un minimum de 2 à 3 litres de vin tous les jours depuis plusieurs années, mais pas d'autres boissons alcooliques. On ne relève rien de particulier dans ses antécédents : elle nie la syphilis, n'a jamais toussé, ni jamais présenté de troubles digestifs sérieux.

Les premiers malaises remontent à six mois ; symptômes vagues d'asthénie, d'anorexie.

Il y a un mois et demi, elle aurait eu les jambes enflées pendant quinze jours.

Enfin depuis quelque temps — et c'est surtout pour cela qu'elle vient à l'hôpital — elle se plaint de douleurs lancinantes dans les membres inférieurs et de quelques douleurs en ceinture.

Cette jeune femme est maigre, a les jambes grêles, un visage allongé ; le nez est effilé, les fentes palpébrales sont largement ouvertes ; sur la joue droite on trouve une petite tache blanc bleuâtre que la malade dit avoir eue. L'aspect d'ensemble fait penser à une ébauche de sclérodermie faciale.

Sa peau présente partout une rugosité spéciale, plus marquée au niveau du thorax.

Toute l'attention est attirée du côté des membres inférieurs à cause des douleurs vives, lancinantes ; il y a de l'amyotrophie : mais ce qui domine, c'est une rougeur diffuse de la peau remontant jusqu'à la hauteur des mollets ; il y a une élévation nette de la température locale à ce niveau, un peu d'œdème, des dilatations vasculaires superficielles bien apparentes, bref une véritable érythromélalgie en chaussettes.

L'examen viscéral est négatif pour le cœur et les poumons, mais le foie paraît un peu gros, déborde de deux travers de doigt le rebord costal. La rate donne également une matité un peu augmentée, de quatre travers de doigt.

L'abdomen paraît déjà un peu distendu à ce moment, mais le flot est douteux.

Il y a un peu d'anémie (2.900.000 gl. r.), mais une valeur globulaire normale.

La malade quitte le service après trois semaines de séjour, un peu améliorée.

Elle essaye en vain de travailler pendant huit jours et se remet à boire du vin.

C est alors que son ventre commence à grossir, et lorsqu'elle rentre le 27 janvier 1905, soit cinq semaines après sa sortie, on constate une ascite abondante avec circulation complémentaire très développée.

Le foie et la rate sont manifestement augmentés de volume.

Aux membres inférieurs, la malade a toujours les mêmes accès lancinants avec alternatives de chaleur et de froid ; les douleurs sont très vives au moment où les pieds deviennent chauds et rouges. La marche est difficile ; les réflexes sont presque abolis.

Il n'y a rien aux mains, mais la malade accuse des fourmillements au niveau de la face.

L'ascite ponctionnée se reproduit très rapidement : la température oscille entre 38 degrés et 38°5.

Il survient de l'agitation, du délire, et la malade succombe avec des eschares le 14 février, deux mois à peine après le début de l'ascite.

A l'autopsie, on trouva un foie gros (1.800 gr.), jaune, très dur à la coupe, mais lisse et uniformément dur, ne présentant pas l'aspect clouté ; il n'y avait pas de pyléphlébite, pas de périhépatite.

La rate était aussi un peu grosse (155 gr.).

Le cœur était petit (170 gr.) : les reins paraissaient normaux : il n'y avait pas de lésions pulmonaires, pas de trace de tuberculose.

Le système nerveux ne présentait pas de lésions macroscopiques ; les petits vaisseaux des membres inférieurs ne présentaient pas d'artérite macroscopiquement apparente.

Il n'y avait pas de lésions grossières du système nerveux.

L'autopsie a été complétée par l'examen histologique de différents organes.

Le *foie* présentait un type de *cirrhose interstitielle* extrêmement *diffuse*, encore embryonnaire par places ; les travées étaient assez bien conservées et peu désorientés. Les cellules hépatiques n'offraient qu'un très léger degré de stéatose.

Nous n'avons pas trouvé de lésions cellulaires bien marquées dans la moelle, à peine une légère chromatolyse, sans nodules inflammatoires, sans traînées embryonnaires autour des vaisseaux.

Par contre, différents nerfs des membres inférieurs examinés par dissociation présentaient des altérations assez intenses des fibres nerveuses, altérations de la myéline, modifications dans le volume du cylindraxe.

Les fins vaisseaux présentaient sur les coupes des fragments de peau prélevés au niveau du pied un peu d'endartérite ; les vaisseaux de plus gros volume (artère tibiale) étaient à peine altérés.

OBSERVATION XI

(Porot et Froment. — *Lyon médical*, 25 août 1907.)

Résumé : Alcoolisme (mixte, mais surtout vin). — En mai 1906, début par amaigrissement, perte des forces, épistaxis répétées, douleurs dans les jambes. — En novembre, accidents hépatiques (gros foie douloureux, troubles digestifs). En décembre, paralysie des jambes, faiblesse des bras, amyotrophie intense. — Ptosis transitoire. — Amélioration lente et parallèle des symptômes.

Une femme de quarante et un ans, de taille petite, entre à la clinique du professeur Lépine, le 22 décembre 1906, se plaignant de douleurs très vives dans les membres inférieurs, de troubles de la marche et racontant que depuis plusieurs mois elle est soignée chez elle pour une maladie de foie.

On ne relève rien dans les antécédents héréditaires, ni dans l'histoire de la maladie jusqu'à l'âge de vingt-cinq ans. A ce moment, elle se marie, fait une fausse couche deux mois et demi après, met au monde sept ans plus tard un enfant atteint de spina bifida, actuellement vivant et bien portant. Elle nie tout accident spécifique et rien dans l'interrogatoire ne permet d'incriminer une syphilis méconnue.

Par contre l'alcoolisme est manifeste ; son mari paraît être un éthylique invétéré : elle-même buvait, dit-elle, 1 litre de vin par jour à ses repas, et quand elle en avait l'occasion un verre de vin avec des clients (depuis son mariage elle est propriétaire d'un bateau-lavoir), mais elle ne prenait que bien rarement des liqueurs.

L'affection actuelle aurait débuté en mai 1906. Depuis cinq à six mois ses règles étaient moins abondantes : depuis le mois de mai elles n'ont plus reparu. En même temps elle s'aperçut qu'elle maigrissait, son appétit diminua et elle éprouva une sensation de fatigue dans les membres inférieurs, ses souliers lui paraissaient trop lourds.

Pour se donner des forces, elle exagéra alors ses habitudes éthyliques et prit entre autres fortifiants du vin de Kola. Tous ces symptômes s'accusèrent vers le milieu de juillet et elle eut de l'insomnie, des cauchemars à caractères nettement professionnels, et enfin des épistaxis fréquentes durant cinq minutes, se répétant toutes les semaines. Elle se mit au repos complet

pendant le mois d'août, mais ne modifia en rien ses habitudes éthyliques. Une légère amélioration lui permit de reprendre son travail mais elle dit tout abandonner au début d'octobre.

Elle présenta alors de véritables douleurs très vives dans les membres inférieurs, qu'elle compare à la sensation de brûlure et commença à marcher avec difficulté.

10 novembre. — Elle eut une épistaxis plus abondante, suivie de syncope et fit appeler un médecin qui constata l'augmentation du volume du foie, fit mettre des ventouses sur la région hépatique et ordonna le régime lacté.

10 décembre. — La malade, qui s'était endormie dans l'après midi, s'aperçut en se réveillant, qu'elle ne pouvait ouvrir les yeux. La chute de la paupière, très légère à droite, disparut au bout de deux jours, beaucoup plus marquée à gauche, où elle recouvrait presque complètement le globe oculaire : elle persista jusqu'à son entrée à l'hôpital. L'insomnie, les cauchemars avec délire professionnel devinrent plus marqués, les épistaxis plus fréquentes se répétant tous les deux jours et la marche étant presque impossible, la malade se décida à entrer à l'hôpital le 22 décembre.

A l'entrée, la malade se présente comme une femme amaigrie, au teint pâle et un peu jaunâtre, mais sans subutère net, avec des varicosités sur les joues.

L'abdomen est un peu météorisé, il n'y a pas de circulation complémentaire, il n'y a pas d'ascite. Le foie déborde les fausses côtes de quatre travers de doigt sur la ligne mamillaire, il est dur, non déformé, le rebord est tranchant, il est assez douloureux à la pression. La rate paraît aussi augmentée de volume. Au niveau des membres inférieurs la peau est luisante et chaude et l'on note la présence des deux côtés, d'un peu

d'œdème du dos du pied. L'amaigrissement porte très électivement au niveau des membres inférieurs, il s'agit vraiment d'une amyotrophie localisée. Les mouvements spontanés sont lents et limités. Elle résiste très mal aux mouvements provoqués : elle peut se tenir debout et marcher, mais la marche est difficile et mal assurée. Les réflexes rotuliens sont abolis des deux côtés, les réflexes plantaires sont très diminués. La malade accuse des douleurs spontanées très vives, surtout au niveau des pieds et particulièrement de la face plantaire ; ce sont de véritables brûlures, le contact des couvertures les exagère ; elle éprouve en outre une sensation d'engourdissement au niveau des jambes et des cuisses. On ne note aucun trouble de la sensibilité, au toucher, à la piqûre, pas de thermo-analgésie ni de trouble du sens musculaire.

La force musculaire est assez bien conservée aux membres supérieurs, qui sont toutefois un peu amaigris : il y a du tremblement individuel très net des doigts et un peu d'hésitation avant d'atteindre le but dans le mouvement de porter le doigt sur le nez, surtout à gauche. On note une sensation très nette d'engourdissement des mains rendant, au dire de la malade, les impressions tactiles plus confuses. Le ptosis gauche est encore très net, l'œil reste fermé à moitié, mais il n'y a aucun autre trouble oculaire, ni amblyopie, ni diplopie, ni paralysie des mouvements intrinsèques ou extrinsèques. La malade est émotive, elle pleure souvent sans raison, elle aurait perdu la mémoire, calcule assez bien et rapidement. Les artères ne sont pas dures, mais il y a un léger cercle périkératique. Le pouls est régulier, rapide à 108, et l'auscultation du cœur décèle un peu d'embryocardie. La malade ne tousse pas et ne présente aucun symptôme morbide de l'appareil respiratoire. Elle n'a

pas de polyurie ni de pollakiurie et ses urines ne renferment pas d'albumine.

L'examen du sang fait à deux reprises a décelé de l'anémie avec diminution de la valeur globulaire, mais avec une formule leucocytaire normale.

L'évolution fut lente.

La malade continua à maigrir ; l'amyotrophie se poursuivit ; il y eut encore quelques épistaxis.

Pourtant, la température, qui se tenait au-dessus de 38 degrés, finit par tomber à la normale au commencement de février.

Une série d'injections de biiodure resta sans influence sur l'état général. Le ptosis pourtant céda, mais la malade se trouvait en même temps au régime lacté et les autres symptômes tendaient aussi à rétrocéder.

Actuellement, l'amélioration est générale, l'amyotrophie paraît arrêtée, les douleurs sont un peu moins vives, la marche commence à revenir ; il y a un peu d'œdème et de chaleur sur le dos des pieds.

Le foie a diminué de volume, mais il déborde encore de deux à trois travers de doigt ; toutefois il n'est plus douloureux à la palpation.

OBSERVATION XII

(Pic et Bonnamuor. — *Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux de Lyon*, 23 avril 1907.)

Cirrhose avec psychose polynévritique

Observation.— *Diagnostic : Cirrhose hypertrophique éthylique, épistaxis, métrorragies. — Troubles nerveux périphé-*

riques ; Douleurs dans les membres inférieurs, paralysie radiale bilatérale. — Subdélire ; confusion mentale avec idées délirantes polymorphes à prédominance triste, idées de persécution, de culpabilité, d'auto-accusation.

R..., Marie, trente et un ans, ménagère, est venue à l'hôpital à cause de métrorragies pour lesquelles elle a été reçue dans un service de chirurgie, d'où on l'a fait passer dans la salle des troisièmes femmes.

Pas d'antécédents héréditaires. Personnellement, assez bonne santé habituelle, convulsions dans l'enfance, chloro-anémie dans la jeunesse. Elle aurait toujours beaucoup travaillé et partageait les habitudes éthyliques de son mari. Deux enfants morts à quelques mois de convulsions, une fausse couche.

Au mois d'avril dernier, elle eut des pertes abondantes, qui se sont souvent répétées depuis et qui l'auraient fort anémiée. Depuis quelque temps, elle saignait facilement du nez.

Depuis longtemps, sans pouvoir préciser davantage, elle accuse des troubles digestifs ; vomissements fréquents de bile, de glaire surtout le matin, douleur vague dans l'abdomen.

A l'examen, malade pâle, muqueuses décolorées ; teint subictérique, un peu terreux des téguments ; varicosités très nettes des pommettes. Signes manifestes de subdélire ; elle est inquiète, croit qu'on veut lui faire du mal, et se prête mal à l'examen.

Le foie est hypertrophié en totalité, il est nettement perçu par la palpation jusqu'au niveau d'une ligne passant par l'om-

bilic ; sa surface est lisse, son bord inférieur un peu induré, ne présente aucune irrégularité ni bosselure. Le lobe gauche est aussi manifestement augmenté de volume, on le sent nettement au creux épigastrique, et il se continue jusque sous le rebord des fausses côtes gauches. A ce niveau on constate une légère matité, et il est difficile de dire si la rate est hypertrophiée, car elle n'est pas sentie à la palpation.

Pas d'ascite, pas d'œdème des jambes.

Petites hémorroïdes externes.

Urines hépatiques, contenant des pigments biliaires, pas d'albumine.

Au cœur : souffle méso-systolique, doux dans la région mésocardiaque, variable avec les changements de position, sans propagation. Pouls petit, un peu irrégulier, 104.

Rien aux poumons.

Aux membres inférieurs : douleurs très vives au niveau des orteils, provoquées surtout par l'extension passive ; douleur à la pression des masses musculaires des mollets. Légère hyperesthésie. Diminution nette du réflexe rotulien à droite.

Du côté des membres supérieurs, la malade a présenté une dizaine de jours après son entrée, des symptômes de paralysie radiale bilatérale : paralysie portant surtout sur les extenseurs de la main et de l'avant-bras. Pas d'atrophie musculaire, pas de troubles de la sensibilité, pas de douleurs à la pression des nerfs.

L'état mental est aussi nettement altéré : La malade répond sensément aux questions qu'on lui pose, mais livrée à elle-même elle donne libre cours à ses idées délirantes ; ce sont surtout des idées de persécution ou des idées tristes, se manifestant parfois par une mimique adéquate et même par des

pleurs et des sanglots. Tantôt elle est inquiète, croit qu'on se moque d'elle, tantôt elle sanglote en disant qu'on l'accuse d'avoir rendu malade sa voisine, d'avoir des poux, etc. Cette confusion mentale est variable d'intensité, suivant les jours, mais persiste avec les mêmes caractères.

OBSERVATION XIII

(Dupré et Camus. — *Bulletin médical*, 4 janvier 1908.)

Psychopolynévrite avec purpura et cirrhose d'origine alcoolique

R..., boulanger, âgé de cinquante-deux ans, entre à l'Hôtel-Dieu annexe, le 14 octobre 1903, pour de graves troubles digestifs et nerveux. Son histoire pathologique ne révèle antérieurement aux accidents actuels, qu'une fièvre typhoïde ayant évolué sans complications, mais avec hyperthermie très prolongée, à l'âge de dix-huit, et une intoxication alcoolique ancienne et profonde ; vins, alcools variés, absinthe. Celle-ci s'est traduite depuis nombre d'années par de l'instabilité et du tremblement de la langue et des mains, des crampes et des sensations paresthésiques dans les jambes, des cauchemars et des rêves professionnels, des troubles digestifs et des pituites matinales.

Depuis six mois, les troubles dyspeptiques se sont aggravés : diminution de l'appétit, dégoût de la viande, nausées, quelques vomissements alimentaires, sensation de pesanteur dans l'hypochondre droit, amaigrissement. Le malade a, de plus, un dégoût profond du tabac, dont il était auparavant particulièrement amateur.

A ces symptômes digestifs se joignent depuis quelque temps des troubles nerveux et psychiques : céphalalgie, surtout nocturne, avec insomnie ; vertiges et étourdissements ; rêves et cauchemars prolongés ; accès de somnambulisme nocturne, pendant lesquels le malade se lève, s'agite et déplace tous ses meubles, puis se recouche tout à fait inconscient et ensuite amnésique de ses actes.

Depuis cinq semaines, épistaxis fréquentes et apparition de tâches purpuriques lie de vin, petites, nombreuses, confluentes à la face interne des cuisses et évoluant par poussées successives de plus en plus importantes. En même temps, asthénie musculaire progressive, surtout des membres inférieurs.

Au moment de l'entrée à l'hôpital, les téguments ont pris une teinte terreuse, un peu livide à la face ; les conjonctives sont subictériques, la langue est saburrale et trémulante, les pupilles ont une inégalité inconstante, mais réagissent bien à la lumière, et à l'accommodation aux distances. On note une légère asymétrie faciale.

L'éruption purpurique des membres inférieurs s'est étendue aux jambes, à toute la face interne des cuisses, aux bourses, à la face dorsale de la verge et remonte, quoique moins abondante, sur la partie inférieure de l'abdomen.

On note un peu d'œdème malléolaire, de l'hyperesthésie et de l'atrophie des masses musculaires des membres inférieurs. La pression des muscles et des nerfs est très douloureuse.

Les réflexes tendineux sont forts, un peu exagérés du côté droit à l'olécrane et à la rotule. Les réflexes cutanés abdominaux et crémastériens sont normaux. Signe de Babinski à droite. Pas de syncinésie.

Examen viscéral. — Le foie paraît petit, sa matité ne-

s'étend que sur une hauteur de trois ou quatre travers de doigts ; la rate semble normale. Appareil respiratoire normal, sauf un peu de submatité et de retentissement de la toux au sommet gauche.

Cœur. — Claquement aortique diastolique.

Urines assez abondantes, foncées, ne renferment ni sucre, ni albumine. La réaction de Gmelin n'est pas nettement positive. Il y a un peu de biliverdine, d'urohématine et d'indican.

Etat mental. — Affaiblissement notable de la mémoire de fixation pour les faits présents ; amnésie lacunaire d'évocation, localisée à toute une période de la vie, antérieure de quelques années.

Désorientation et confusion. Délire onirique par intervalles, parfois à teinte triste.

Tremblement et quelques troubles dysarthriques.

En novembre, apparition d'une douleur vive et persistante dans la région inguino-périnéale droite (névralgie obturatrice) ; pas de douleurs osseuses ni articulaires ; rien d'anormal au toucher rectal ni à la palpation abdominale profonde.

En décembre cette douleur diminue. Peu à peu le malade se cachectise ; le teint devient terreux, les urines diminuent, le ventre se ballonne : tympanisme et traces d'ascite déclive. Submatité des bases pulmonaires, avec un peu de liquide dans les plèvres. Le purpura diminue, puis disparaît.

Dans le courant de janvier 1904, la cachexie s'accentue plus rapidement. Perte de l'appétit, refus de l'alimentation.

Au début de février, poussées fébriles avec douleurs abdominales, alternatives de diarrhée et de constipation. Un peu de dyspnée ; œdème et congestion des bases pulmonaires.

Délire onirique, à teinte quelquefois euphorique. Dans la

journée du 17 février, délire continuel ; multiples hallucinations de la vue et de la sensibilité générale ; amnésie et confusion, somnolence.

Urines foncées, rares (420 cc.), acides, sans sucre ni albumine. Densité : 1011 ; urée : 9,80 ; chlorures : 3,80 ; acide phosphorique : 1,43 ; urates : 0,225.

21 février, tentative de suicide : le malade saisit un couteau violemment et essaie de s'en porter un coup à la poitrine ; on intervient à temps. La température est redevenue normale, mais le pouls est petit et rapide.

Délire plus violent : le malade agité, inconscient, incapable de reconnaître personne, réclame sa femme avec persistance. Il meurt le 27 février.

Autopsie. — Abdomen légèrement distendu, avec un peu d'ascite. Grand épiploon et mésentère infiltrés d'une couche graisseuse épaisse de 2 à 3 centimètres. Intestin rétracté, à parois graisseuses ; pas de lésions tuberculeuses.

Foie. — Volume petit : dimensions réduites surtout dans le sens vertical, densité élevée, poids 1.600 grammes, surface granuleuse, dure, presque cloutée. A la coupe, parenchyme très dur, cirrhosé, surface granuleuse jaunâtre et un peu grasse, vaisseaux peu abondants.

Rate. — Volume normal, poids 155 grammes, périsplénite, graisse à la périphérie, parenchyme mou, diffluent, corpuscules de Malpighi peu apparents.

Reins. — Pâles, faciles à décortiquer, sans sclérose apparente ; substance corticale normale, graisse autour des bassinets et des calices. Poids des deux reins : 335 grammes.

Cœur. — Gros, pesant 475 grammes ; graisse sous-péri-

cardique très abondante, de près d'un demi-centimètre d'épaisseur ; pas de lésions internes, pas d'athérome.

Poumons œdématisés. Cicatrice ancienne au sommet droit.

Encéphale. — Sous la dure-mère, qui est épaissie, on remarque, au niveau des lobes pariétaux et de la face supéro-externe des hémisphères, un exsudat hémorragique étendu sur une surface de 12 × 5 centimètres. Le poids du cerveau est de 1.190 gr. Léger exsudat blanc-jaunâtre de la surface des lobes fronto-pariétaux,

L'examen histologique du cortex cérébral a été pratiqué à l'aide de la méthode de Nissl. Dans la pariétale supérieure, on ne trouve pas de lésions vasculaires nettes, pas d'infiltration embryonnaire, un peu d'épaississement de la pie-mère, pas de prolifération névroglique ; les cellules nerveuses ont une surcharge abondante de pigment jaune à leur intérieur; le noyau est volumineux avec nucléose bien visible, les granulations chromophiles ne sont bien conservées qu'à la périphérie. Dans le lobe frontal (F. A.) les cellules pyramidales paraissent plus altérées, leurs granulations sont fondues et peu colorées ; le noyau a un réseau chromatique peu visible, seuls les nucléoles sont bien colorés. Vacuoles et altérations nécrotiques de certaines cellules, disparition des prolongements. Epaississement de la pie-mère.

Un fragment du nerf crural correspondant au territoire du purpura, traité par la méthode de Marchi, ne montre pas de dégénérescence nette, mais seulement quelques altérations légères de myéline, qui est granuleuse, et par places, réduite en boules.

OBSERVATION XIV (Résumée)

(Lhermitte et Halberstadt. — Etude anatomique clinique d'un cas de psychose de Korsakov. *Arch. gén. de méd.*, 1906, p. 2049.)

Mathilde B... Entrée à l'asile de Villejuif le 17 janvier 1906.

Antécédents héréditaires. — Mère morte à soixante-seize ans, paraît avoir été d'une intelligence au-dessous de la moyenne. La malade a deux fils bien portants ; trois enfants venus avant terme, sont morts en bas âge.

Antécédents personnels. — Pas de maladies antérieures.

La malade depuis plusieurs années fait de gros abus d'alcool. Les parents sont unanimes à dire que M. B... boit beaucoup de vin et de rhum, et cela depuis longtemps.

Il y a deux ans, sont apparus en même temps des phénomènes intellectuels et des troubles de la marche accompagnés de douleurs assez violentes dans les membres inférieurs. La mémoire s'affaiblissait progressivement de même que les jambes.

Au commencement de janvier 1906, la maladie prit subitement une allure aiguë. B... a des hallucinations de la vue et des cauchemars nocturnes. « Elle voyait des clairons qui battaient aux champs, entendait les soldats ». Elle entendait monter des voleurs qui venaient la dévaliser.

Examen mental. — Ce qui domine, c'est la désorientation dans le temps et dans l'espace. Quelques heures après son arrivée à Villejuif, elle dit qu'elle est là depuis plusieurs mois. Elle ignore où elle se trouve. A certains moments cependant ses

réponses sans être très exactes, se rapprochent davantage de la vérité.

Fausses reconnaissances. — Croit connaître l'interne, de longue date, une infirmière, dont elle indique, avec une grande précision la prétendue adresse à Paris.

Récits imaginaires. — Elle explique avec force détails, comment ont débuté ses troubles de la marche. Un jour qu'elle se promenait avec ses enfants avenue de Clichy, elle est tombée « là au bout de la rue », et s'est fait une entorse. Voilà pourquoi on l'a amenée ici.

Au cours de la même séance d'examen, la malade a fait deux autres récits, contredisant le premier. Tous les trois sont absolument contraires à la vérité.

Malgré cette grande précision dans les détails, on note chez elle, une absence de tout effort intellectuel. Elle raconte des événements imaginaires, sans chercher dans le passé, comme quelqu'un qui a présentes à l'esprit toutes les circonstances de l'événement.

Pas d'idées de persécution, ni de grandeur, ni de satisfaction.

Hallucinations. — Elle ne semble pas en avoir eu depuis qu'elle est à l'asile. Mais les cauchemars ont persisté, elle voit des chevaux. des mouches qui cherchent à la piquer.

Autres troubles mentaux. — Légère excitation intellectuelle, se manifestant par une loquacité presque continue.

Elle lit difficilement (tremblement de la voix) un fait du journal, et le raconte mal.

Examen physique. — Les téguments ont une légère teinte subictérique. La force musculaire est notablement diminuée aux membres inférieurs. La malade ne peut pas se tenir debout.

Il y a une paralysie nette des muscles extenseurs. Pas d'anesthésie, mais retard de la réaction à la piqûre. Abolition des réflexes patellaires, au niveau des membres supérieurs, il y a, outre une diminution de la force musculaire, un certain degré d'incoordination dans les mouvements.

La pression des troncs nerveux est douloureuse.

Pas de troubles oculaires. Pas de troubles cardiaques.

Tout au début, il y avait aux poumons quelques râles de congestion, et une légère toux.

Le foie est notablement augmenté de volume.

L'examen des urines dénote la présence de pus. Ni sucre, ni albumine.

Pas de fièvre.

Incontinence d'urine et des matières.

Evolution. — Les symptômes restèrent semblables pendant tout son séjour à Villejuif. Le 21 janvier elle a eu une crise de convulsions généralisées, avec absence totale de prodromes, amnésie complète pour la crise ; pas d'écume aux lèvres, pas de morsure de la langue.

Elle mourut brusquement le 30 janvier à la suite d'une deuxième crise convulsive.

Autopsie. — Les poumons ne présentent pas de lésions tuberculeuses. Pas de lésions macroscopiques nettes des reins.

Le foie pèse 2.350 grammes. Dur à la coupe, la capsule est épaissie par endroits.

Le cerveau est congestionné, mais ne présente aucune lésion de méningite.

Histologie pathologique. Méninges. — Légère dilatation des vaisseaux. Pas de diapédèse, pas d'infiltration péri-vasculaire.

Vaisseaux du cortex. — Les vaisseaux sont dilatés par endroits. Leur paroi n'est pas épaissie. L'endothélium est normal.

Cellules nerveuses. — Les lésions des cellules nerveuses très importantes, portent sur les cellules pyramidales, petites et grandes. Certains éléments ont simplement leur noyau déplacé excentriquement avec accolement du nucléole à la membrane périnucléaire, ou disparition de ce nucléole ; d'autres présentent une chromatolyse centrale très nette, la cellule, dont on voit les chromatophiles distincts à la périphérie, comprend au centre une tache claire centrée par le noyau.

En quelques endroits, cette chromatolyse n'est pas exactement centrale, mais occupe un angle de la cellule, et s'accompagne de refoulement du noyau.

On observe également une pigmentation accentuée des cellules pyramidales. Les cellules très pigmentées sont pour la plupart atrophiées.

Certaines cellules pyramidales, ont des bords estompés, flous, des prolongements mal colorés, ondulés, en tire-bouchon.

Dans toute l'épaisseur de l'écorce, mais plus accusée dans les zones des cellules ganglionnaires et polymorphes, on constate en abondance des noyaux ronds, dont la nature névroglique est très probable.

Nerfs périphériques. — Après l'action de l'osmium, la dissociation a montré tous les phénomènes caractéristiques des névrites périphériques : fragmentation des cylindraxes et de la myéline, qui se dissocie en grosses boules colorées en noir.

Un grand nombre de gaines sont vides, ou contiennent un cylindraxe extrêmement ténu.

Foie. — L'architecture du foie est profondément remaniée. Par endroits, on ne retrouve pas trace de la lobulation anté-

rieure. Dans d'autres points on remarque que la lésion primitive, occupe l'espace porte, que de là elle irradie, d'une part dans les fentes de Kiernan, d'autre part dans la masse même du lobule.

Il y a autour des espaces portes une infiltration embryonnaire très intense.

La veine sushépatique est englobée dans le tissu de sclérose.

Les zones scléreuses contiennent un grand nombre de néo-canalicules biliaires.

Les vrais canaux biliaires sont plongés dans le tissu scléreux. Ils ne présentent aucun signe d'inflammation.

La veine porte est dilatée, mais sans endophlébite, l'artère hépatique est normale.

La plupart des cellules présentent une dégénérescence graisseuse très marquée.

Reins. — Ils présentent également des lésions anciennes de sclérose, et des lésions récentes de congestion des capillaires, et de dégénérescence des épithéliums.

OBSERVATION XV

(Juguelier et Perpère. — *Annales méd. psycho.*, 1904, p. 92.)

Psychose polynévritique avec insuffisance hépatique

Il s'agit d'une femme de quarante-neuf ans qui fut en traitement à l'asile de Vaucluse, dans le service de M. Dupain. De ses antécédents familiaux, rien ne mérite d'être retenu ; par contre, en ce qui concerne la malade elle-même, notons des habitudes alcooliques anciennes. Trois mois avant son entrée à l'asile, elle se plaignit d'une difficulté progressive de la mar-

che, avec douleurs dans les membres inférieurs. Elle dut s'aliter, et c'est deux mois et demi plus tard, qu'elle présenta des troubles mentaux, surtout de l'agitation, qui nécessitèrent son internement. La malade est calme, mais présente le tableau d'une confusion mentale profonde. Elle ignore la date, le lieu où elle se trouve ; la mémoire des faits récents a disparu, comme celle des faits anciens. Elle semble vivre dans un rêve, son attention est difficile à fixer, et elle se montre indifférente à ce qui se passe autour d'elle. Parfois elle croit reconnaître les personnes du service, qu'elle prend pour des personnes qu'elle a connu autrefois. Elle paraît en outre avoir des hallucinations.

Du côté des membres inférieurs, la malade présente des signes de névrite très accusés : paraplégie flasque affectant au maximum les muscles antéro-externes de la jambe, abolition des réflexes tendineux et cutanés, douleurs subjectives, hyperesthésie des masses musculaires et des troncs nerveux. hypoesthésie des téguments. Les membres supérieurs, la face sont indemnes. La rétention urinaire nécessite le cathétérisme. Le foie est de volume normal, non douloureux à la palpation, mais perturbé dans son fonctionnement et en effet, bien que l'épreuve de la glycosurie alimentaire soit négative, on note une hypoazoturie et une urobilinurie très accentuées. Le facies est terreux, l'état général précaire. Dans la suite la fièvre s'allume, des troubles digestifs apparaissent, et la malade succombe vingt jours après son entrée.

L'autopsie nous a montré un foie gras, des reins scléreux, un certain degré de cystite, et rien d'autre.

Examen histologique fait par M. Vigouroux. — Du côté de l'encéphale, pas d'altération méningée, ni vasculaire, mais la méthode de Nissl permet de constater les lésions suivantes des

grandes cellules pyramidales : la plupart sont rondes, globuleuses ; beaucoup présentent un noyau excentrique, un certain degré de chromatolyse et une pigmentation excessive.

La moelle présente des altérations semblables quoique moins accentuées. Les cellules des cornes antérieures sont très pigmentées ; un certain nombre présentent un noyau périphérique, un état manifeste de chromatolyse, un aspect laqué. Ces altérations sont nettement plus accentuées au niveau de la région lombaire.

L'examen de l'un des nerfs sciatiques poplités externes permet de constater des lésions très accentuées de névrite parenchymateuse.

Du côté du foie, lésions de cirrhose graisseuse ; de très rares cellules ont conservé leur aspect normal. Les reins sont scléreux et présentent quelques nodules infectieux, traces de l'invasion microbienne d'origine vésicale.

OBSERVATION XVI (Un peu résumée)

D'après Maurice Faure (thèse de Paris, 1900.)

Alcoolisme. — Affaiblissement mental. — Hallucinations visuelles. — Polynévrite. — Dégénérescence graisseuse du foie. — Tuberculose pulmonaire. — Lésions cellulaires cérébrales.

Anne Rod..., âgée de trente ans, ménagère. Entrée à l'hôpital Saint-Antoine le 27 octobre 1897, salle Rostan, service de M. le professeur G. Ballet.

Antécédents héréditaires. — Père d'un caractère emporté, mort hémiplégique. Mère âgée de soixante-quinze ans, bien

portante ; quatre frères : deux inconnus ; un mort de fièvre typhoïde à dix-huit ans, une sœur actuellement bien portante.

Antécedents personnels. — Rougeole dans l'enfance. Réglée à treize ans, s'est mariée à dix-huit et a eu 4 enfants : deux d'entre eux sont morts de méningite à deux ans, un autre a succombé à dix mois d'une affection inconnue ; une fille vivante et bien portante. Le mari avoue que sa femme faisait des excès alcooliques.

Histoire de la maladie. — A la suite de la mort d'un de ses enfants, il y a quelques mois, la malade se mit à perdre ses forces et à maigrir. Son sommeil devint rare, et était troublé par des cauchemars pénibles, où elle revoyait son enfant, entouré d'animaux menaçants.

Depuis trois mois la malade éprouve au niveau des jambes, des élancements très douloureux, qui s'étendent des pieds aux genoux. Parfois les orteils sont le siège de secousses involontaires. La mémoire et l'intelligence continuent à s'affaiblir, l'attention est devenue difficile.

Examen (27 octobre 1897). — La malade est très amaigrie, très déprimée. Elle se plaint du ventre, et en effet on constate à la région hypogastrique la présence d'une tumeur qui semble être la vessie. Le cathétérisme évacue 3 litres d'urine qui ne renferme ni sucre ni albumine, et où l'acide nitrique décèle la présence d'urobiline en quantité.

L'examen du poumon révèle, aux deux sommets, des craquements secs et humides.

Le foie est très volumineux. La langue est sale, l'haleine fétide.

Troubles nerveux. — a) *Sensibilité.* Rod..., éprouve au niveau des pieds des brûlures vives, qui lui arrachent des cris.

Il y a des moments d'exacerbation pendant lesquels la malade perçoit dans les jambes des impressions, comparables à des jets d'eau bouillante ou glacée, circulant dans les os, de la périphérie au centre. La pression des muscles du mollet est désagréable ; il existe une hyperesthésie cutanée généralisée aux quatre membres mais plus accusée aux inférieurs. Il n'y a pas d'anesthésie, mais, aux jambes, les impressions sont perçues avec un certain retard.

b) *Motilité.* — Affaiblissement musculaire généralisé. Parésie très accusée des membres inférieurs ; tous les mouvements sont possibles, mais sans force ; la station debout est impossible, les genoux fléchissent.

c) Troubles trophiques. Amaigrissement de tous les muscles.

d) Réflexes tendineux. Conservés. Plutôt exagérés.

e) *Troubles des sphincters.* — Rétention d'urine, parésie du rectum.

Etat mental. — La malade pleurniche continuellement. Elle refuse de s'alimenter. Elle ne prête qu'une attention distraite aux questions qu'on lui pose. Elle semble les comprendre incomplètement. Elle a une notion imparfaite du temps et des lieux. Elle adresse sans motif des reproches à ses voisines. Il y a une insuffisance manifeste de la compréhension et de l'association des idées. La mémoire est atteinte aussi. Le sommeil est très agité. La malade voit des bêtes courir dans la salle ; elle essaye de se lever pour fuir.

Les jours qui suivent, les symptômes s'accentuent. La malade se cachectise. Les réflexes patellaires ont disparu. Les membres inférieurs sont presque complètement paralysés. Incontinence des urines et des matières fécales.

28 novembre. — Température 39 degrés. Délire tranquille. Raideur légère de la nuque.

29 novembre. — Après avoir eu pendant la nuit, des convulsions, la malade meurt brusquement à 11 heures du matin.

Autopsie. — Le 30 novembre. — *Encéphale et moelle.* — Aspect normal. Les méninges ne présentent pas de lésions. Rien de pathologique à l'œil nu sur les coupes.

Foie. — 2 kgr. 250, pâle, graisseux.

Reins. — Volume normal. Congestionnés.

Cœur. — Petit. Pas de lésions valvulaires.

Poumons. — Aux sommets, épaississement de la plèvre et adhérences. Cavernules et quelques granulations tuberculeuses au pourtour.

Examen histologique. — *Foie.* — La plupart des cellules ont subi la dégénérescence graisseuse. Légère infiltration embryonnaire des espaces portes. Peu de lésions de sclérose.

Reins. — Lésions légères de néphrite glomérulaire et épithéliale.

Cerveau. — Coupes colorées par le Nissl : les lésions constatées sont exclusivement des lésions des cellules nerveuses. Quelques cellules sont simplement tuméfiées, à contours arrondis, avec un noyau plus volumineux que normalement ; autour de ce noyau, les granulations chromatophiles sont nombreuses et très distinctes. Beaucoup d'éléments ont perdu leur forme triangulaire, leur noyau s'est approché de la périphérie, et les granulations au pourtour de ce noyau, sont manifestement dissoutes. D'autres cellules plus rares, ont conservé leur forme, mais la substance chromatophile a perdu sa disposition en amas granuleux, et s'est accumulée contre l'une des parois, sous forme d'une bande foncée, les contours du noyau sont peu visibles, et le nucléole a disparu. Enfin dans certains éléments,

la chromatolyse est complète ; la cellule est arrondie, et le noyau est appliqué contre la paroi.

L'examen à l'hématoxyline montre, dans un certain nombre de noyaux des changements de structure.

Moelle épinière. — a) *Région lombaire.* — La plupart des cellules des cornes antérieures sont gonflées, arrondies ; leurs prolongements sont moins nets ou ont disparu ; leur noyau est rejeté à la périphérie. Il y a une chromatolyse très accusée, qui, au niveau des cellules les moins malades, respecte les granulations périphériques, et n'a amené la dissolution que de celles voisines du noyau.

b) *Région dorsale.* — Au picro-carmin et à l'hématoxyline. Vaisseaux de la substance grise dilatés, gorgés de globules. Au niveau de la commissure, les artérioles présentent de la périartérite ; quelques cellules ont des contours arrondis, et un noyau excentrique.

Nerfs périphériques. — Dégénérescence à type Wallérien très accusée au niveau du tibial antérieur. Aux membres supérieurs, les nerfs (cubital et médian) sont très peu malades. Toutefois dans les ramifications périphériques, on trouve un petit nombre de tubes altérés.

OBSERVATION XVII (Résumée).

(Rosenfeld. — *Deutsch Archiv. für Klin. Méd.*, 1905.)

Cirrhose hypertrophique et maladie de Kersakow avec guérison

Il s'agit d'un homme de trente-trois ans qui aurait fait des excès alcooliques, buvant particulièrement de la bière et des petits verres.

Depuis plusieurs années, le malade avait des épistaxis fréquentes, qui se reproduisaient plusieurs fois par jour depuis six mois. Il y a sept mois environ, perte de l'appétit, mais sans douleurs gastriques. Il y a quatre mois survint un ictère progressif : le malade était amaigri, faible ; on note un certain degré de résistance hépatique, le ventre était tuméfié, mais pas de fièvre. Depuis un mois, impossibilité absolue de travailler ; le malade est confiné au lit, il a de la diarrhée, et ses selles deviennent fétides et décolorées. Depuis quatorze jours, il est désorienté et présente une agitation générale avec hallucinations, un état de somnolence pendant le jour, des rêvasseries et des cauchemars pendant la nuit.

A l'entrée, 9 mai, on constate un gros ictère du pityriasis, versicolor, des nævi pigmentaires, et au cœur un léger souffle systolique. Le pouls est à 112 régulier. On note des stries sur la peau de l'abdomen. L'ascite est libre et modérée.

La limite supérieure du foie est normale. Son bord inférieur est perçu sur une ligne oblique entre le neuvième cartilage costal et l'appendice xiphoïde ; il s'étend en bas jusqu'à l'épine iliaque antéro-supérieure droite. La surface est lisse, dure.

La rate n'est pas perçue, et ne paraît pas augmentée de volume.

Les urines sont très colorées, et présentent la réaction de Gmelin, on note un léger disque d'albumine, les matières fécales sont pâles.

Etat nerveux. — Pas de troubles du langage. Les nerfs craniens sont normaux, l'œil est normal, mais en examinant le fond, on découvre de petites hémorragies papillaires.

Troubles moteurs. — Dans la marche et la station debout, on note une instabilité modérée qui augmente par l'inclusion des yeux.

Du côté des membres supérieurs, il existe seulement un tremblement peu accentué des mains, pas de mouvements ataxiques.

Troubles sensitifs. — Il y a de l'analgésie, de l'hypoesthésie aux membres inférieurs au-dessous du genou La sensibilité à la température est normale. Les troncs ne sont pas douloureux.

Réflexes. — Le réflexe patellaire est très diminué à droite et aboli à gauche. Pas de réflexe achilléen.

14 mai. — Les matières de pâles qu'elles étaient à l'entrée sont devenues colorées.

28 mai. — L'ictère est beaucoup moins abondant ; le foie commence à diminuer de volume.

7 juin. — Le foie continue à diminuer, la rate est devenue perceptible.

20 juillet. — Il n'existe presque plus d'ictère. L'état général s'est amélioré, les troubles psychiques se sont amendés.

23 juillet. — Il existe encore quelques troubles psychiques. Les troubles de la sensibilité ont disparu, mais les réflexes sont toujours abolis.

Janvier. — La rate et le foie sont revenus à leur état normal, mais toujours pas de réflexes.

OBSERVATION XVIII

(*In* thèse Lemasson, publiée par Gouget. — *In Revue de médecine*, juillet, 1897.)

Cirrhose hypertrophique graisseuse
Névrite périphérique des quatre membres

D..., Victorine, trente-trois ans, employée, entre à la Cha-

rité le 16 septembre 1895, pour des troubles gastro-hépatiques, à part une grippe à forme gastro-intestinale en 1897, cette femme n'a jamais été malade avant les accidents actuels, dont le début remonterait à trois semaines, cependant depuis plusieurs mois, elle souffrait d'une inappétence croissante.

Trois semaines avant son entrée à l'hôpital, la malade se trouva prise de vomissements survenant immédiatement après l'ingestion des aliments ; au bout de quelques jours les vomissements s'espacèrent un peu, mais tout en revenant tous les jours ; c'est ce qui la décida à entrer à l'hôpital.

A son entrée, elle offre une teinte subictérique qui attire immédiatement l'attention, c'est un ictère assez clair, mais l'urine présente nettement la réaction de Gmelin, et les matières fécales ne sont que faiblement colorées.

Anorexie, constipation opiniâtre. Dilatation des veines sous-cutanées abdominales ; pas d'ascite.

Foie un peu augmenté de volume, non douloureux à la pression.

Rien aux poumons ni au cœur. Urines rares (600 cc.). Température 37°6, pulsations : 76.

Aucun antécédent de lithiase biliaire.

La malade, avant l'affection actuelle, buvait tout les jours 1 litre et demi de vin.

Elle était sujette aux crampes des mollets, mais sans avoir ni pituites ni cauchemars.

On pense à un ictère catarrhal.

Traitement.— Lait glacé, calomel puis magnésie et naphtol 16 au 28 septembre. — L'ictère persiste.

A partir du 28, l'ictère disparaît. Le foie reste volumineux.

A partir du 14 octobre, la température s'élève à 38 degrés.

Flux hémorroïdaire.

26 octobre. — On constate l'apparition d'une ascite et l'œdème des membres inférieurs.

28, 29, 30 octobre. — La malade prend 100 à 150 grammes de lactose, mais on n'obtient pas la réaction du sucre dans l'urine.

29 novembre. — L'abdomen est volumineux, la matité remonte à trois doigts au-dessus de l'ombilic, et la fluctuation est facile à obtenir.

Le foie n'est pas appréciable au-dessous des fausses côtes.

La rate est volumineuse.

Il existe de l'œdème périmalléolaire, et on constate un souffle systolique à maximum tricuspidien.

Dans le tiers inférieur de la poitrine, à gauche, on note la disparition des vibrations vocales et de la matité.

La constipation est rebelle. L'inappétence persiste.

Depuis deux mois, la malade subit un affaiblissement croissant ; la fonction menstruelle est suspendue. Elle a des épistaxis fréquentes.

10 novembre. — L'épanchement pleural augmente. Elle a des vomissements bilieux.

Le dosage de l'urée donne 10,35 pour 800 centimètres cubes.

18 novembre. — Amaigrissement, la langue se sèche, traces d'albumine.

20 novembre. — Elle appelle l'attention sur la faiblesse de ses mains et sur sa maladresse. Elle présente une paralysie bilatérale des extenseurs de la main.

La supination est impossible. Il n'y a pas de troubles sensitifs

Les membres inférieurs sont en extension et atteints de paraplégie. La flexion du pied sur la jambe est impossible.

Les réflexes rotuliens sont abolis.

Pas de troubles des réservoirs, les urines sont de plus en plus rares.

La sensibilité au courant faradique est exagérée, mais le courant, même fort, n'amène aucune contraction.

25 novembre. — Agitation, délire.

1er décembre. — Dyspnée vive, apparition de purpura ; flux hémorroïdaires. Température 36°6, pouls régulier mais faible (116).

Ventouses, sirop d'éther, infusion de digitale.

2 décembre. — Coma, mort.

Autopsie. — Epanchement citrin dans la plèvre gauche, fausses membranes.

Congestion des poumons ; au sommet quelques petits tubercules crétacés ; cœur petit.

Cavité abdominale, 5 litres de cérorité citrine.

Foie hypertrophié (1780) à surface lisse.

A la coupe, surface jaune ; on rencontre des îlots graisseux, la rate est hypertrophiée (340 gr.).

Reins, 160 grammes.

Centres nerveux, rien d'anormal, seulement augmentation du liquide céphalo-rachidien.

Examen histologique. — Foie. Agencement lobulaire disparu, grande quantité de tissu graisseux. Aucun follicule tuberculeux.

Reins. — Dégénérescence graisseuse épithéliale, épaississement des artères de la zone intermédiaire.

Moelle. — Fixée au liquide Müller, aucune altération appréciable.

Nerfs périphériques. — Fixation par la liqueur de Flemming. Examen par dissociation ; coloration du picro-carmin ; la plupart des fibres paraissent *saines* ; dans certaines, la myéline est en voie d'augmentation et le cylindraxe plus pâle ; sur les coupes, les faisceaux nerveux se montrent écartés les uns des autres par une sorte d'œdème du tissu conjonctif intra et périfasciculaire.

OBSERVATION XIX (Résumée)

(Hudelo et Ribierre. — *Tribune méd.* 21 juillet 1906.)

Ictère grave. — Psycho-polynévrite

M. Louis, trente et un ans, entre à l'hôpital Saint-Antoine, salle Marjolin, le 30 novembre 1901.

Travaille depuis six mois dans une fabrique de couleurs, à base de plomb.

Mère morte probablement bacillaire.

A dix-huit ans, éruption de nature indéterminée, pas de stigmate de syphilis.

A dix-neuf ans pneumonie gauche.

Alcoolisme intense : trémulations des muscles de la face, des lèvres, de la langue ; crampes ; cauchemars.

Depuis un mois, céphalée gravative, anorexie, dyspepsie douloureuse. Depuis cinq jours douleurs dans la région épigastrique continuelles, irradiées dans l'abdomen et les reins.

Examen objectif. — Langue un peu sèche, avec enduit blanchâtre assez épais.

Abdomen non ballonné, assez souple. La pression détermine de la douleur dans la région épigastrique. Le reste de l'abdomen n'est pas douloureux.

Foie diminué de volume. Rate à peine appréciable.

Rien au cœur, ni aux poumons.

Ni sucre, ni albumine.

Réflexes rotuliens à impulsion brusque et à amplitude un peu augmentée.

Température 37°6. Jamais d'élévation thermique pendant tout le séjour du malade à l'hôpital.

Dans la nuit qui suit l'entrée à l'hôpital, un ictère d'intensité moyenne s'installe, sans réaction de Gmelin. Constipation.

Au bout de quatre ou cinq jours la teinte ictérique a diminué. La constipation, la céphalée persistent. Les troubles de la parole s'accentuent. *Le foie diminue* encore de volume. Les selles se décolorent un peu. La réaction de Gmelin apparaît pendant deux jours. Les urines sont *peu abondantes*. *Hypoazoturie*.

Les nuits sont agitées ; le malade a des *hallucinations visuelles*, de la zoopsie. Il présente un délire léger : il se lève, croit être à son travail coutumier.

31 décembre. — Apparaît un délire très violent. Pendant toute la nuit le malade est en proie à des hallucinations et des illusions incessantes. Il voit des animaux grimpant sur son lit, des ouvriers établissant des échafaudages au-dessus de la fenêtre.

Le jour il a des hallucinations de la sensibilité tactile : il croit qu'on a tendu des filets dans la salle, et que leur frôlement sur son visage lui est très désagréable. Il essaie de les

écarter. Pendant six jours il cherche à se dépêtrer au milieu de ces filets.

Pendant ces six jours où le délire est continuel, l'ictère augmente, le foie est toujours petit. L'oligurie s'accentue encore (500 gr. d'urine en 24 heures).

7 janvier. — L'ictère diminue. Nuit plus calme.

8 janvier. — Plus d'hallucinations. Hyperesthésie intense des membres inférieurs. Le foie reste petit, les urines rares. La céphalée est très marquée.

12 janvier. — Epreuve de la glycosurie alimentaire positive.

14 janvier. — Le délire reparaît plus violent. Le malade a des hallucinations continuelles : tantôt il semble éprouver de la frayeur, tantôt il donne des ordres, etc. Mêmes troubles de la sensibilité tactile qu'auparavant.

L'hyperesthésie augmente au niveau des membres inférieurs.

Pouls petit, bat à 56. Tension artérielle : 10.

L'ictère augmente, les urines diminuent encore.

Le foie diminue toujours. Matité hépatique, 5 à 6 centimètres sur la ligne mamelonnaire. Langue saburrale.

22 janvier. — Le malade est plus calme. L'ictère a diminué. Le 23, commence une débâcle urinaire, et une décharge azoturique qui persistèrent une quinzaine de jours. Le malade urine 2.500 centimètres cubes.

En deux ou trois jours le foie reprend un volume à peu près normal. L'ictère a presque disparu.

Pouls 56. Tension 15.

Le sommeil est assez bon.

Le malade entre en convalescence à partir de cette époque, 4 à 5 litres d'urine par nycthémère.

28 et 29 janvier. — Sueurs profuses.

2 février. — Glycosurie alimentaire encore positive. Mais les forces reviennent.

8 février. — Le malade commence à s'alimenter et à se lever.

13 février. — La glycosurie alimentaire disparaît.

Dans les vingt-quatre heures, 4 litres d'urine, et 33 gr. 88 d'urée.

Pouls 92. Hyperesthésie persistante des membres.

Réflexes rotuliens brusques.

15 février. — Il part à Vincennes.

A son retour de Vincennes, il entre à l'hôpital comme garçon de salle. Il paraît guéri.

OBSERVATION XX

(Klippel et Lhermite. *Semaine médicale* du 8 janvier 1908.)

Alcoolisme. — Cirrhose hypertrophique diffuse
Polynévrite. — Autopsie

Il s'agit d'une femme de trente-huit ans qui avait été admise à l'hôpital Tenon dans le service de M. Lannois. Elle avouait des habitudes alcooliques, mais c'est surtout le vin qui semble avoir été ici l'agent principal d'intoxication.

Les premiers symptômes de la maladie consistèrent en des hémorragies multiples ; épistaxis graves et répétées, métrorragies durant dix jours, hémoptysies. En même temps survinrent des troubles gastriques, de l'anorexie allant jusqu'au dégoût des aliments, des vomissements fréquents ; le soir, les malléoles étaient un peu œdématiées. Peu avant qu'elle ne

vint à l'hôpital, la malade avait des poussées fébriles vespérales.

A son entrée, le 6 février 1906, la patiente se présentait dans l'état suivant : la peau et les muqueuses étaient légèrement teintées de jaune ; sur les pommettes se trouvaient des varicosités abondantes ; la langue était saburrale, les gencives saignantes ; la bouche exhalait une odeur fétide. Il existait un amaigrissement prononcé, masqué au niveau des extrémités inférieures par de l'œdème.

Le foie était notablement hypertrophié, son bord inférieur dépassait de cinq travers de doigts, le rebord costal sur la ligne mamelonnaire, à la palpation il paraissait dur non déformé ; la rate n'était pas augmentée de volume ; le poumon ne présentait rien d'anormal. Le pouls était rapide, 120 par minute, mais le cœur ne semblait pas lésé. Les urines, rares, hautes en couleur, contenaient une grande quantité de pigments bruns et d'indican ; les selles étaient légèrement décolorées.

Les réflexes tendineux étaient abolis, et les réflexes cutanés normaux ; les membres inférieurs étaient le siège d'une hypoesthésie manifeste. Au contraire, sur le thorax et les membres supérieurs il existait de l'hyperesthésie.

La force musculaire des membres inférieurs était presque nulle ; soulevées au-dessus du lit les jambes retombaient flasques et la malade ne pouvait exécuter que quelques légers mouvements d'abduction et d'adduction. Les pieds étaient ballants en varus équin. La pression des masses musculaires était fort douloureuse. Les sphincters étaient incontinents. L'état mental de la patiente était peu touché, mais le soir il survenait du délire et les nuits se passaient dans une agitation extrême.

Après une amélioration passagère, la maladie fit des progrès

et les membres supérieurs indemnes jusque-là, furent envahis par la paralysie, la sensibilité s'émoussa, l'amyotrophie s'accentua. Pendant la journée cette femme était en proie à des hallucinations visuelles dont elle ne gardait aucun souvenir.

La mort survint le 26 avril après une phase de demi-coma ayant duré quinze jours.

L'autopsie permit de découvrir une augmentation très notable du volume du foie dont les coupes mirent en évidence des lésions de cirrhose hypertrophique (prolifération intense du tissu interstitiel, qui s'ordonnait en travées épaisses circonscrivant des îlots de parenchyme atteints de stéatose très prononcée). Il y avait aussi de nombreux néo-canalicules biliaires.

Les nerfs des membres inférieurs présentaient des lésions de névrite accentuée ; fragmentation des gaines, multiplication des noyaux, etc., accompagnées de sclérose assez intense du tissu conjonctif.

OBSERVATION XXI

(Klippel et Lhermitte. — *Semaine médicale*, 8 janvier 1908.)

Alcoolisme. — Cirrhose hyperthrophique avec dégénérescence graisseuse. — Polynévrite aiguë

Il s'agit d'une femme âgée de trente-sept ans, dont les habitudes alcooliques furent dévoilées par son mari. Ainsi que la plupart des hospitalisées, la malade en fait d'alcoolisme était éclectique et prenait du vin et des boissons spiritueuses diverses ; cependant le rhum et les apéritifs semblent avoir été les agents préférés d'intoxication. Il est fort probable que cette femme a contracté autrefois la syphilis; elle a fait trois fausses

couches et suivi un traitement mercuriel au moment de ses accouchements.

Depuis environ douze ans, elle souffrait de troubles digestifs, de pesanteurs et de douleurs dans l'hypocondre droit. Récemment la sensibilité douloureuse de la région hépatique avait augmenté notablement. C'est environ un mois avant son entrée à l'hôpital Tenon que débutèrent les phénomènes de névrite se traduisant par de la fatigue et une faiblesse croissante des membres inférieurs ; en vaquant à son ouvrage la patiente fléchissait sur les jambes.

Progressivement la parésie alla en s'accentuant et, devenue impotente, la malade dut s'aliter ; en même temps survinrent des douleurs brusques, sillonnant en éclair les membres inférieurs.

Dès l'entrée à l'hôpital on constatait les symptômes suivants : la marche, la station debout étaient totalement impossibles, les membres inférieurs flasques ne pouvaient être soulevés au-dessus du plan du lit. Les membres supérieurs étaient beaucoup moins atteints, cependant on notait que leur force musculaire était sensiblement affaiblie, la malade ne pouvant qu'avec peine saisir les objets, et les mouvements de l' avant bras et du bras se faisant mollement. La sensibilité était également intéressée ; les membres inférieurs étaient le siège d'une hypoesthésie marquée et les sensations douloureuses, d'ailleurs affaiblies, n'étaient perçues qu'après un long retard. Il n'existait pas de troubles sensoriels. Au point de vue psychique, cette femme présentait seulement quelques lacunes de la mémoire et un peu de torpeur cérébrale, mais elle n'avait pas de délire.

Le foie était très hypertrophié ; sa limite inférieure attei-

gnait l'ombilic et débordait largement les fausses côtes à droite, la palpation en était douloureuse et provoquait des crises de toux spasmodique. En outre, la paroi abdominale montrait une circulation collatérale développée, sans œdème ; l'ascite était minime. La rate, hypertrophiée, mesurait au niveau de ses deux diamètres, 15 et 18 centimètres. L'ictère faisait absolument défaut et les selles conservaient leur coloration normale. La malade était sujette à un prurit généralisé, et avait présenté à plusieurs reprises de fortes épistaxis. Les urines peu abondantes, 1 litre en vingt-quatre heures, étaient de coloration rougeâtre et présentaient la réaction hémaphéique. La température oscillait autour de 38 degrés, et le pouls battait à 120 par minute.

La malade succomba au bout de trois mois par suite d'une cachexie progressive, sans que les symptômes se fussent sensiblement modifiés et sans qu'il eût apparu un phénomène pathologique nouveau.

A l'autopsie, on constata que le péritoine était distendu par 5 à 6 litres de liquide citrin ; les organes abdominaux étaient adhérents entre eux ; le foie et la rate étaient considérablement hypertrophiés.

Histologiquement, le foie présentait les lésions typiques de la cirrhose hypertrophique avec dégénérescence graisseuse et par endroits surchage pigmentaire et nécrose des cellules hépatiques. Le pancréas était atteint de sclérose diffuse ; les nerfs sciatique, médian, saphène externe, tibial antérieur offraient les altérations classiques de la névrite alcoolique.

OBSERVATION XXII

(Communiquée par M. le Dr Klippel) (1)

Tuberculose à marche rapide avec nodules caséeux confluents. — Polynévrite — Autopsie. — Dégénérescence graisseuse intense du foie.

B... Louise, âgée de trente-cinq ans, entre dans la nuit du 27 au 28 mai, à l'hôpital Tenon, salle Magendie pour des troubles moteurs, respiratoires et psychiques.

Antécédents. — Son mari la connaît depuis cinq ans seulement. D'après lui, Louise B... était bien portante jusqu'au mois d'octobre 1906. Elle était d'un naturel nerveux, mais n'a jamais eu d'attaques de nerfs. Jamais elle n'aurait fait le moindre excès alcoolique. Les enfants sont bien portants. Au mois d'octobre dernier, elle a eu une fausse couche de trois mois, à la suite de laquelle s'est produite une hémorragie abondante. A partir de cette époque elle était sujette aux métrorragies.

Au mois de janvier 1907 elle perdit l'appétit, et au mois de mars elle se mit à tousser. En même temps elle maigrissait énormément. Depuis le commencement du mois de mai, elle est sujette à avoir des faiblesses, des lypothymies de la durée de cinq minutes.

Depuis une quinzaine de jours, elle éprouve des douleurs

1. Cette observation et les quatre suivantes qui nous ont été remises par M. Klippel, ont été prises par nous et nos camarades externes du même service, dans le courant de l'année 1907-1908.

assez vives dans les membres inférieurs. Les jambes sont devenues d'une faiblesse extrême.

La malade ne peut plus se tenir debout.

Etat actuel. — La malade est très amaigrie. Les traits sont très altérés, son visage est très pâle. La température est de 37°5.

Troubles psychiques. — Il est impossible d'obtenir d'elle aucun renseignement sérieux. Si on lui demande où elle se trouve et depuis quand elle est là, elle répond qu'elle y est depuis quinze jours et que c'est l'hôpital Lariboisière.

Elle croit reconnaître les personnes qui l'environnent, elle les aurait déjà vues, et elle leur rappelle ses prétendues conversations avec elles.

Elle est très loquace. Elle cause sans qu'on l'interroge avec une grande rapidité.

Mais les idées sont assez confuses. Parfois même elle profère des mots incohérents, ou de simples syllabes sans suite.

La nuit, elle est très agitée, elle parle sans cesse et essaie de se lever.

Troubles de la motilité, de la sensibilité et troubles trophiques. — a) *Membres inférieurs.* — Les deux jambes sont en extension. Elles sont excessivement amaigries. Les pieds sont en équinisme (pied tombant), et sans contracture : quand on les secoue, ils ballottent (pieds ballants). Les masses musculaires sont flasques, et douloureuses à la pression profonde. La malade peut traîner ses membres sur le plan du lit, mais ne peut les soulever. La pression sur le trajet des nerfs crural et sciatique est très douloureuse.

Les réflexes rotuliens et achilléens sont complètement abolis.

La sensibilité cutanée au contact et à la douleur ne paraît pas abolie. La plante des pieds paraît même hyperesthésiée. Mais cette exploration est difficile, en raison de l'état mental de la malade.

b) *Membres inférieurs.* — L'amyotrophie est très intense. Les masses musculaires sont flasques et douloureuses à la palpation.

Les extenseurs de la main semblent les plus atteints. Au repos, les doigts sont à demi fléchis sur la paume, et le poignet sur l'avant-bras. Les mouvements d'extension des doigts sont difficiles ; les mouvements de flexion sont conservés, mais s'exécutent sans force. La flexion des avant-bras sur les bras est possible.

Il semble aussi y avoir un peu d'incoordination des mouvements.

La pression sur les troncs nerveux détermine de la douleur.

Les réflexes tendineux du poignet et du coude sont abolis.

La sensibilité cutanée paraît conservée.

Troubles des sphincters. — La malade n'urine pas depuis son entrée. On est obligé de la sonder.

Troubles respiratoires. — Submatité aux deux sommets en avant et en arrière. Râles humides très nombreux dans toute la poitrine, mais surtout aux sommets.

Expectoration nummulaire abondante.

Le cœur est un peu rapide mais régulier ; pas de souffle.

Appareil digestif. — L'appétit est nul. La malade est constipée. La langue est un peu sèche.

Le foie difficile à explorer par suite des douleurs que son examen détermine, et de l'agitation de la malade, ne paraît pas déborder les fausses côtes.

La rate n'est pas perceptible.

Dans la nuit du 28 au 29, la malade est très agitée, elle parle et veut se lever à tout moment.

29 mai, — L'état est le même que la veille. La température est de 37°5.

Le soir du même jour, la malade meurt subitement.

Autopsie, 31 mai 1907. — Le cerveau présentait au moment de l'ouverture du crâne un œdème notable. Les méninges étaient épaissies et d'apparence laiteuse au niveau de la grande scissure inter-hémisphérique où l'on remarque également des corpuscules de Pacini :

La décortication est très facile.

Les circonvolutions sont mobiles, plus éloignées les unes des autres que normalement.

Au niveau de la base du cerveau, rien de particulier, les artères paraissent très souples, sans aucune lésion.

Sur les coupes, rien de particulier.

Au niveau de la moelle, rien à l'œil nu.

Le foie est congestionné, et d'aspect graisseux.

Le cœur jaunâtre présente un certain degré d'ectasie. Pas de lésions valvulaires.

Poumons. — On voit une grande caverne au sommet du poumon gauche, et des nodules caséeux confluents généralisés à tout le reste du poumon.

Les reins sont légèrement décolorés. ils pèsent chacun 130 grammes.

La rate pèse 120 grammes.

Examen histologique. —*Foie.* —On constate d'une part une dégénérescence graisseuse très intense, et d'autre part, de l'in-

filtration embryonnaire et une sclérose jeune autour des espaces portes des veines sus-hépatiques.

Tous les éléments sont plus ou moins atteints : certaines cellules sont totalement transformées, d'autres sont occupées par un amas de graisse qui a refoulé le noyau à la périphérie avec le peu de protoplasma qui reste.

Rein. — Au milieu d'une sclérose assez notable, on voit de nombreux capillaires très dilatés.

La cavité glomérulaire est diminuée. L'espace semi-lunaire est libre de tout élément. Les cellules qui tapissent la face interne de la capsule de Bowmann sont normales.

Par endroit l'épithélium des tubes est turgescent et les cellules tombent dans la lumière tubulaire.

OBSERVATION XXIII

(Communiquée par M. le Dr Klippel)

Alcoolisme. — Polynévrite aiguë, — Tuberculose Foie graisseux. — Autopsie

B... Eugénie, trente-neuf ans, entre dans le service de M. Klippel le 3 juin 1907.

Sa mère est morte d'un cancer abdominal. Elle a quatre enfants bien portants. Elle est marchande des quatre-saisons depuis cinq ans.

Nettement alcoolique. Elle boit par jour environ 3 litres de vin, plusieurs petits verres et 1 ou 2 absinthes.

Depuis quatre ans elle n'a ses règles que tous les quatre ou cinq mois Elle a des cauchemars et des vomissements aqueux.

L'appétit diminue depuis deux ou trois ans. Depuis un mois, dégoût pour les aliments et en particulier pour la viande. A

partir de la même époque apparaissent des vomissements alimentaires et bilieux.

Il y a huit mois, elle a commencé à souffrir dans les membres inférieurs. Ces douleurs d'abord légères et survenant après la fatigue, devinrent peu à peu continuelles et plus aiguës. Elle a dû s'aliter bientôt par suite de la faiblesse de ses jambes. Depuis un mois l'impotence est absolue.

A l'examen, malade pâle, très anémiée ; couchée habituellement sur le côté, les jambes en flexion sur les cuisses ; teinte jaunâtre des téguments. Elle prétend avoir toujours eu cette couleur de la peau.

La voix est très enrouée.

La palpation de l'abdomen est douloureuse, mais principalement à la région hépatique. Ces douleurs sont accrues par la percussion.

Malgré une défense musculaire considérable on constate une grande hypertrophie du foie. Son bord descend jusqu'au voisinage de l'ombilic. L'augmentation de volume porte sur la totalité de l'organe : on constate de la matité au niveau du creux épigastrique.

La percussion dénote également une augmentation de volume de la rate.

L'examen des poumons révèle de la matité, une respiration très soufflante aux deux sommets, enfin des râles sous-crépitants disséminés dans toute la poitrine.

Aux membres inférieurs, l'impotence est absolue, la station debout et la marche sont impossibles. Si quelques mouvements sont possibles, ce sont seulement ceux de la racine du membre. Tous les autres sont abolis. Les mollets sont le siège de douleurs très vives provoquées surtout par l'extension passive et la

pression des masses musculaires. L'amyotrophie considérable porte sur tous les muscles. Les réflexes rotuliens sont abolis.

Du côté des membres supérieurs, on note de l'amaigrissement, de la faiblesse dans les mouvements d'extension en particulier. Les réflexes olécraniens paraissent plutôt exagérés.

Pas de troubles sphinctériens.

Pas de troubles oculaires.

L'état mental est un peu altéré. La malade est inquiète. La faculté de l'attention semble surtout atteinte : il faut poser plusieurs fois la même question avant d'obtenir une réponse. La mémoire semble aussi émoussée.

Autopsie. — 11 juin. — Le cerveau et la moelle ne présentent rien de particulier à l'œil nu.

A l'examen des poumons on trouve les sommets indurés, ainsi que des noyaux durs disséminés dans tout le poumon. A la coupe on voit une infiltration caséeuse généralisée, et de grandes cavernes aux sommets.

Le cœur est mou, rempli de caillots, il pèse 260 grammes.

Le foie est lisse, augmenté de volume. Il pèse 2.270 grammes. Il est jaune foncé, de consistance ferme. L'aspect est graisseux à la coupe.

Les reins sont pâles, de volume normal.

L'utérus présente des lésions chroniques avec un pyosalpynx d'un côté.

Examen histologique. — a) *Foie.* — Au Vangieson et à un faible grossissement ce qui frappe, c'est la dégénérescence graisseuse intense du foie. Presque toutes les cellules sont occupées par une boule graisseuse qui parfois occupe toute la surface de l'élément. Le nombre des cellules non dégénérées est relativement infime.

D'autre part, il existe une sclérose du type biveineux. Mais ce sont surtout les espaces portes, qui sont entourés de tissu conjonctif jeune. De ces zones péri-vasculaires partent des travées conjonctives qui s'avancent dans le tissu hépatique vers un autre centre de sclérose, qu'elles n'atteignent pas. Entre les cellules, existent de-ci de-là, des fibrilles conjonctives jeunes et courtes qui, en certains points, forment un véritable réseau fin et élégant, au milieu duquel, apparaissent des cellules hépatiques dégénérées.

b) *Rein.* — Le rein, fixé au dominici, présente des altérations conjonctives et épithéliales. Les premières sont les plus importantes.

Les tubes contournés, nombreux, contigus, sont enclavés dans les mailles de réseaux formés de fibrilles conjonctives jaunes. On constate en outre des dilatations capillaires parfois assez considérables.

Autour des artères, le processus de sclérose est plus accentué, et c'est à ce niveau surtout, que le tube rénal semble diminué de calibre, comme étouffé.

Sur la plus grande partie de la coupe cependant, les tubes semblent avoir une lumière de dimensions normales, et si, en certaines zones, on constate que l'épithélium est turgescent ou desquamé, sur d'autres points de la préparation l'épithélium du tube coutourné, apparaît sain avec sa bordure en brosse caractéristique.

Le glomérule semble normal. L'espace semi-lunaire, qui le sépare de la capsule de Bowmann, est libre de tout élément. Les cellules épithéliales qui tapissent la face interne de cette capsule, présentent en général, leurs caractères normaux. En quelques points cependant, elles sont turgescentes et desquamées.

En somme, les lésions épithéliales sont discrètes, parcellaires, beaucoup moins avancées que les altérations intertitielles.

Cerveau. — Par places, lésions congestives de l'écorce. Epaississement de la paroi des vaisseaux. Cellules cérébrales légèrement atrophiées avec pigmentation.

OBSERVATION XXIV (Personnelle)

Tuberculose. — Amyotrophie. — Alcoolisme.
Signes de névrite. — Cachexie tuberculeuse

M. B..., quarante-huit ans, entre à l'hôpital Tenon le 19 février 1908, salle Magendie, lit n° 14, parce que depuis quatre mois elle ne peut pas se tenir sur ses jambes, qu'elle tousse, crache abondamment et qu'elle a beaucoup maigri.

Antécédents. — Elle a eu la fièvre typhoïde à quatorze ans, une pneumonie double à vingt-neuf ans. Elle est sujette aux bronchites en hiver.

Elle a eu huit enfants, jamais de fausse couche. Sur les huit deux seulement sont vivants ; les six autres sont morts en bas âge.

Depuis plusieurs années elle était marchande de vin. Elle n'était pas très sobre, elle buvait un litre de vin environ par jour, des apéritifs assez souvent, des absinthes exceptionnellement.

Il y a huit ans elle commença à tousser et à perdre l'appétit. Elle ressentait très souvent des pesanteurs dans la région hépatique, en même temps elle perdait ses forces. Elle éprouvait également, dit elle, une sensation continuelle de froid dans les jambes.

Au mois de juin 1907, la marche devint difficile et fatigante, ses jambes lui semblaient de plomb. Par moment les jambes étaient prises d'une faiblesse subite, elles fléchissaient et la malade tombait.

Depuis une quinzaine de jours, elle ressent des douleurs spontanées très vives qui lui traversent les membres inférieurs.

Examen. — *Poumons.* — Submatité aux deux sommets. A l'auscultation on entend de nombreux râles humides dans la moitié supérieure des deux poumons.

Les crachats sont nummulaires; ils ne contiennent jamais de sang.

Foie. — Le foie est gros; il déborde les fausses côtes de quatre travers de doigt. Il est dur, lisse, très douloureux à la palpation.

La *rate* paraît un peu hypertrophiée.

Le *ventre* est un peu augmenté de volume. La percussion révèle une faible matité dans les parties déclives. Il y a probablement un peu de liquide.

Sensibilité. — La sensibilité objective est peu touchée. Il semble exister un léger retard dans la perception des sensations, tactiles aux membres inférieurs. La sensibilité à la douleur paraît également un peu diminuée, au point de vue subjectif la malade ressent parfois des fourmillements dans les doigts et de fortes douleurs dans les jambes depuis quinze jours.

Troubles réflexes. — Les réflexes rotuliens sont abolis complètement. Les réflexes plantaires existent. Les réflexes olécraniens et musculaires existent aux membres supérieurs, mais sont affaiblis.

Troubles moteurs. — Les mouvements spontanés sont possibles, mais la marche et la station debout sont impossibles,

si on conseille à la malade de soulever sa jambe et de détacher le talon du lit, elle le fait très lentement et sans force.

Troubles trophiques. — L'amyotrophie est très prononcée aux membres supérieurs et inférieurs. L'atrophie porte sur tous les muscles. Il existe un léger degré de rétraction tendineuse : les pieds présentent une grande résistance à la flexion au delà d'une certaine limite. De même la flexion de la jambe sur la cuisse est impossible et douloureuse au delà d'un certain degré.

Examen microscopique — a) *Foie.* — On voit d'une part une sclérose péri-vasculaire au niveau des espaces portes et des veines sus-hépatiques, et d'autre part une dégénérescence graisseuse du parenchyme, discrète par endroits, et assez marquée en d'autres.

La capsule est épaissie, il y a de la périhépatite.

b) *Rein.* — Il y a de la périnéphrite.

Un peu de sclérose péritubulaire et périvasculaire.

Par endroit turgescence et desquamation de l'épithélium des tubes.

OBSERVATION XXV

(Communiquée par M. le Dr Klippel)

Névrite. — Alcoolisme. — Tuberculose. Cirrhose

Une femme P... entre le 20 janvier 1908 à l'hôpital Tenon, salle Magendie, se plaignant de douleurs et de faiblesse dans les jambes.

Sur ses antécédents l'interrogatoire n'apprend pas grand

chose, étant donné son état mental. Elle dit avoir bu du vin en quantité, mais jamais d'alcool, ni de liqueurs.

Examen de la malade. — *Troubles moteurs.* — Elle est incapable de marcher et de se tenir debout. Les mouvements des bras sont possibles mais affaiblis.

Troubles sensitifs. — Les troubles subjectifs sont difficiles à chercher à cause de l'état mental. On note de l'hyperesthésie cutanée et de la douleur à la pression sur les masses musculaires aux membres inférieurs. Aux membres supérieurs, la malade n'accuse aucune douleur, ni spontanée, ni provoquée.

Réflexes. — Les réflexes rotuliens sont abolis.

Les pupilles sont inégales, mais il n'y a rien d'anormal du côté des réflexes pupillaires.

Troubles trophiques. — Les membres inférieurs présentent une atrophie musculaire assez prononcée qui diminue à mesure qu'on s'approche de la racine de la cuisse. Ils sont violacés. On constate un peu d'œdème périmalléolaire.

L'amyotrophie existe aussi aux membres supérieurs.

Appareil digestif. — La langue est sèche. Le foie ne paraît pas augmenté de volume. La percussion fait entendre un son tympanique. On constate un peu de matité dans les régions déclives. Il semble y avoir un peu d'ascite, mais en très faible quantité.

Appareils circulatoire et respiratoire. — L'examen des poumons révèle de la submatité aux deux bases et quelques râles humides dans le reste de la poitrine.

Les battements du cœur sont fréquents, sourds et irréguliers. Le pouls petit bat 125 fois à la minute.

Etat mental. — La malade se trouve dans un état de somnolence continuelle. Elle prête peu d'attention aux questions

qu'on lui pose. Elle a de la difficulté à répondre, et elle semble le faire suivant l'inspiration du moment, à tort et à travers, sans prendre la peine de réfléchir. On ne peut obtenir aucun renseignement sur le début et l'évolution de sa maladie.

Il s'écoule par la vulve un liquide très fétide.

La température oscille entre 38°5 et 39 degrés.

La mort survient le 6 février.

Autopsie. — Le corps n'est pas amaigri, sous la peau on trouve une couche de graisse assez abondante.

Poumons. — Congestion aux deux bases. Le poumon droit est adhérent au diaphragme et présente un noyau induré au sommet.

Cœur. — Rien d'anormal.

Abdomen. — Il s'écoule à l'ouverture 3 ou 4 litres d'un liquide clair, couleur citron.

Le *foie* est caché sous les fausses côtes, il est plutôt petit, couleur jaune intense, d'aspect chagriné, dur à la coupe.

Pancréas. — La tête paraît un peu scléreuse.

Rate. — Volume normal. Présente à sa face convexe des taches blanchâtres. Un infarctus assez volumineux.

Le *péritoine* diaphragmatique avait l'aspect dépoli, il était couvert par de petits placards jaunâtres.

Reins. — Granuleux.

Ovaires, — Scléro-kystiques.

L'écoulement sanglant que présentait la malade était dû à la métrite du col.

Examen microscopique du foie. — Ce qui domine à un faible grossissement, c'est une dégénérescence graisseuse étendue et une cirrhose intense.

La cirrhose est du type biveineux. Elle morcelle le tissu

hépatique, en lobules de volume variable, qui ne sont centrés par rien. Le tissu conjonctif, coloré en rouge vif, par l'éosine, est très abondant autour des veines portes et sus-hépatiques. De ces centres de sclérose partent des travées conjonctives qui vont par ramifications successives donner des fibrilles, qui isolent les cellules hépatiques par amas de quelques éléments, et même réalisent en un très grand nombre de points, la disposition monocellulaire qu'avait décrite Charcot.

Au niveau des espaces portes, on voit, au milieu d'une nappe conjonctive abondante les néo-canalicules biliaires, et de très petites hémorragies par endroits.

Quant à la dégénérescence graisseuse, elle présente tous les degrés. Certaines cellules sont transformées totalement en une boule de graisse. Un grand nombre d'autres sont occupées par un amas de graisse qni a refoulé à la périphérie le noyau et le peu de protoplasma qui reste.

A côté de ces cellules très atteintes, il en est d'autres qui le sont moins et même pas du tout.

Il existe de petites plages où les cellules sont toutes altérées, et d'autres où elles ne le sont pas.

La destruction complète du parenchyme en certains points, forme des vacuoles qui communiquent les unes avec les autres, donnant naissance à une zone polycyclique parfois assez étendue.

Certaines cellules présentent de la dégénérescence granuleuse.

Enfin d'autres ont un noyau double, sans dégénérescence.

Examen du rein. — On voit une sclérose intense généralisée. Les tubes et les glomérules sont entourés de fibres conjonctives. Par endroits, les tubes sont étouffés.

Au milieu de ce tissu scléreux, on voit de nombreux capillaires très dilatés.

La cavité glomérulaire est libre de tout élément. Par endroits, elle n'existe plus, le bouquet vasculaire est étreint par la prolifération conjonctive.

Les tubuli contorti sont très altérés. Les cellules ont proliféré ; certaines sont tombées dans le tube, le protoplasma s'est effrité. L'abrasion cellulaire, la dégénérescence vacuolaire existe abondante. Les bâtonnets de Haidenhain ont disparu en général. La bordure en brosse a également disparu en maints endroits, mais semble conservée au niveau de certains tubes. Ce point important semble prouver que le rein a été relativement bien conservé et bien fixe.

OBSERVATION XXVI (Personnelle)

Névrite. — Tuberculose. — Alcoolisme. — Troubles psychiques. Cirrhose atrophique. — Autopsie.

La nommée J. D..., âgée de cinquante-six ans entre à l'hôpital Tenon, salle Magendie, le 16 mars 1908.

Elle a eu une pneumonie en 1899. A part cela jamais elle n'a été malade.

Elle a eu deux enfants, tous deux vivants et bien portants.

Il y a douze ans elle tenait un petit café. Depuis cela elle faisait des ménages. Elle dit avoir toujours été très sobre en ce qui regarde l'alcool. Cependant si on l'interroge avec soin, ses réponses ne sont plus aussi négatives. Elle nous apprend, en effet, qu'elle buvait une chopine de vin par jour, assez souvent du café et du thé au rhum, quelquefois même de l'eau-de-vie

pure, la valeur de deux sous environ, jamais elle n'aurait pris d'absinthe bien que l'occasion s'en soit souvent offerte. Après ces aveux et vu la difficulté qu'elle éprouvait à les faire, si l'on considère sa profession et les pituites matinales auxquelles elle était sujette, on peut conclure que cette femme a commis des excès éthyliques.

Il y a quatre ans et demi, apparurent des phénomènes dyspeptiques et des pesanteurs dans le côté droit. La moindre pression, exercée dans la région hépatique, y déterminait de la douleur. Ces phénomènes s'accentuèrent lentement, subissant des alternatives en bien et en mal et durèrent six mois.

Tout à coup, sans autres prodromes, la malade fut prise d'un ictère très intense, accompagné de fièvre, de vomissements et de délire. Ces trois derniers symptômes disparurent assez rapidement à l'exception de l'ictère qui dura deux ans. Pendant les deux années suivantes, ne se ressentant plus de rien, elle se remit au régime commun, but du vin et travailla comme auparavant. Il lui arrivait assez souvent de vomir de l'eau.

Au mois de décembre 1907, les mêmes phénomènes douloureux et dyspeptiques réapparurent ; l'appétit disparut à peu près, et des vomissements survinrent fréquemment.

Il y a six semaines, un matin, la malade fut prise d'une grande faiblesse dans les jambes et fut obligée de se faire aider pour se lever. Ce fut d'abord un phénomène passager, qui revint plusieurs fois dans la suite. Tout à coup ses jambes fléchissaient et elle était obligée de se coucher. Peu à peu, la marche devint impossible.

Depuis quinze jours, elle remarque que son ventre grossit, et c'est pour cela surtout qu'elle entre à l'hôpital.

Etat actuel (20 mars 1908). — La malade est assez amaigrie

avec une légère teinte subictérique de la peau. La température est un peu au-dessus de la normale. Elle a des sueurs nocturnes depuis un mois surtout. Il existe un œdème léger des membres inférieurs, élastique, ne formant pas de godet.

Appareil digestif. — La langue est sale, l'appétit nul : il y a de la gingivite, les gencives saignent très facilement.

Le *foie* ne paraît pas volumineux, il est un peu douloureux à la pression.

Le ventre est assez volumineux. Les veines de la paroi sont très apparentes. Il y a du tympanisme. L'ascite n'est pas très abondante.

La rate est perceptible à la percussion.

Examen de la motilité. — Les membres inférieurs présentent une amyotrophie assez accusée. Tous les muscles sont flasques ; les mouvements sont un peu faibles mais tous possibles. La station debout et la marche sont impossibles.

Les membres supérieurs présentent des troubles analogues. Ils sont très amaigris ; les muscles sont atrophiés et mous. Les mouvements se font avec une grande faiblesse, surtout accusée à droite. L'extension de la main sur l'avant-bras se fait avec difficulté et d'une façon anormale. Le nerf radial semble surtout atteint.

Troubles de la sensibilité. — La sensibilité au contact et à la piqûre est exagérée, il y a de l'hyperesthésie cutanée.

La pression des muscles et des nerfs ne détermine pas de douleur.

Les réflexes rotuliens sont complètement abolis.

Le réflexe olécranien est normal à gauche, très peu appréciable à droite.

Appareil respiratoire. — La percussion révèle aux deux

sommets de la submatité, plus accusée toutefois à droite. A l'auscultation on entend aux mêmes endroits de gros craquements humides. La malade n'a jamais craché le sang. Il y a dans ses crachats de petits filets rougeâtres, qui paraissent dus aux *hémorragies gingivales* et *pharyngiennes*.

Depuis deux ou trois semaines, il y a des troubles de la *voix* la malade ne peut parler qu'à voix basse.

Etat mental. — Il n'y a pas de délire à proprement parler. La malade est dans un état de somnolence presque continuelle dont on la tire difficilement. Elle rêve, dit-elle, même éveillée. On constate aussi chez elle un léger degré d'amnésie.

Tous ces phénomènes s'accentuèrent peu à peu, l'œdème envahit les cuisses, la température monta à 39 degrés. Les réflexes olécraniens disparurent à droite. La malade tomba dans le coma et mourut le 3 avril 1908.

Autopsie. — La cavité abdominale contient environ 3 à 4 litres de liquide.

Le *foie* est diminué de volume. Il présente quelques adhérences, l'unissant au diaphragme. La forme générale est conservée. Sa surface est un peu inégale. Il est assez dur, résistant sous le contenu. A la coupe il apparaît d'une couleur brun-jaunâtre.

La rate est très augmentée de volume.

Les *reins* sont un peu augmentés de volume, de coloration normale.

Les *poumons* présentent aux sommets des lésions de *tuberculose en évolution*. Il n'y a pas de caverne.

A l'œil nu on ne remarque rien d'anormal au cerveau et à la moelle.

Examen microscopique du foie. — Il existe un degré léger

de cirrhose caractérisée par l'existence, entre les travées un peu plus écartées que normalement, de fibrilles conjonctives très ténues, colorées en rouge par l'éosine Ces fibrilles entourent des groupes de cellules hépatiques, et viennent s'insérer au niveau des espaces portes et au niveau des veines sus-hépatiques, sur des zones de sclérose plus marquées qui entourent ces veines.

De plus il existe des hémorragies en plein parenchyme. Ces hémorragies sont en général plus marquées à la base du lobule, qu'au niveau de sa portion centrale, où l'épanchement sanguin est toujours très discret. Elles constituent en certains endroits de véritables nappes, au milieu desquelles on perçoit des fibrilles conjonctives, et des cellules hépatiques rares, toujours très altérées. Le contour de ces éléments est moins net, et les réactions chromatophiles sont beaucoup moins accentuées. Un certain nombre présentent une dégénérescence graisseuse très nette.

Rein, — Par endroits on peut constater une certaine dilatation des capillaires.

Les altérations que l'on remarque au niveau des cellules, sont de l'ordre des altérations cadavériques et de fixation.

Cerveau. — Sur plusieurs artères de l'écorce, on constate un épaississement avec dégénérescence granulo-pigmentaire des cellules nerveuses.

Au niveau de la substance blanche, mêmes altérations des vaisseaux sans lésion notable des fibres nerveuses.

OBSERVATION XXVII

(Due à l'obligeance de M. Tournay, interne des hôpitaux.)

Alcool. — Tuberculose. — Foie graisseux et hypertrophié. Polynévrite

Une dame C..., âgée de quarante-deux ans, entre à l'hôpital Tenon, salle Rayer, le 12 novembre 1907, pour des douleurs violentes dans les jambes et une fatigue générale qui l'empêchent de travailler depuis trois mois environ.

Antécédents héréditaires. — Mère morte de baccillose alors que la malade avait quatre ans. Père mort d'accidents ; deux frères et une sœur morts jeunes.

Antécédents personnels. — Pas de maladie antérieure. Elle nie tout accident spécifique. Il semble y avoir chez elle un certain degré d'éthylisme. Elle avoue qu'elle prenait du vulnéraire, qu'elle buvait un litre de vin par jour. Une de ses voisines étant venue la voir à l'hôpital, aurait déclaré qu'elle buvait beaucoup.

Depuis trois ans environ, la malade a remarqué que ses forces diminuaient. Elle était très fatiguée, particulièrement au moment de ses époques. A la fin de la journée elle ressentait des douleurs dans les bras et dans les jambes. Ces phénomènes disparaissaient par le repos, et la malade les attribuait à la fatigue. Le soir, elle avait également un léger œdème malléolaire, des fourmillements dans les doigts.

Pendant la nuit, elle dormait mal et avait des cauchemars. Elle voyait surtout des animaux qui la poursuivaient.

L'appétit était diminué et le matin elle vomissait des glaires. Les vomissements se sont répétés tous les jours pendant deux ans jusqu'à l'entrée à l'hôpital.

Malgré ces troubles, la malade continue son travail pendant trois ans. Puis les douleurs devenant de plus en plus intenses, elle est entrée à l'hôpital le 11 novembre.

Les douleurs constituaient à ce moment le premier trouble. On a cru d'abord à des douleurs névralgiques, car la malade a été traitée pendant quinze jours par l'aspirine. D'ailleurs elle n'avait plus de vomissements ni de cauchemars, les douleurs étaient moins vives. Léger tremblement des doigts ; les muscles sont un peu sensibles à la pression. En même temps les forces diminuaient progressivement.

Un jour après s'être levée, elle a senti que ses jambes fléchissaient sous elle, elle est tombée et n'a pu se relever ; on a dû la reporter dans son lit. Depuis lors, elle est toujours restée couchée.

On a constaté à ce moment qu'elle avait un certain degré d'incoordination motrice surtout des membres inférieurs. On a trouvé également de l'inégalité pupillaire ; la diminution du réflexe olécranien du côté droit. Les réflexes rotuliens et achilléens sont abolis. On a pensé à un tabès. Ponction lombaire négative.

Elle présentait déjà une atrophie musculaire assez marquée des quatre membres.

Il y a à peu près deux mois elle a été voir M. Castaigne. Il a trouvé qu'elle avait un gros foie dépassant de 2 à 3 travers de doigt le rebord costal et il a porté le diagnostic de névrite au cours d'une cirrhose éthylique anascitique.

A l'examen.—Inégalité pupillaire. Atrophie très marquée des

membres supérieurs et inférieurs. Les masses musculaires sont devenues insensibles à la presston.

Foie dépassant de 2 à 3 travers de doigt le rebord costal. Sa limite supérieure est au niveau de la cinquième côte. Il semble dur et est sensible à la palpation. Il n'y a pas d'ascite appréciable.

La rate ne semble pas augmentée de volume.

Cœur. — Les bruits sont sourds et rapides. Pas de souffle.

Poumons. — Quelques râles ronflants des deux côtés, au sommet gauche submatité à la percussion, et à l'auscultation quelques râles humides.

Vers le 10 janvier le ventre commence à augmenter sensiblement de volume, et progressivement s'est constituée une ascite libre assez abondante. Le ventre n'est pas très tendu.

L'ombilic n'est pas déplissé. Il existe des varicosités sur la paroi.

Le foie devient très difficile à explorer.

En même temps les signes thoraciques s'accusent aux deux sommets, principalement à gauche. On entend à cet endroit de nombreux râles humides, et des râles ronflants dans le reste de la poitrine.

Les douleurs des membres ont à peu près complètement reparu. Les masses musculaires sont considérablement réduites aux quatre membres. Les réflexes sont complètement abolis.

L'ascite n'a pas nécessité de ponction.

Etat mental. — La malade a conservé son intelligence intacte. Elle comprend bien les questions. La mémoire est seulement un peu diminuée. Jamais elle n'a eu de délire ni d'agitation.

Pendant tout le mois de janvier l'amaigrissement continue à faire des progrès, les signes bacillaires s'accusent davantage, le ventre augmente de volume, et sans accident nouveau la malade devenue dyspnéique et cachectique meurt le 15 février.

Autopsie. — Cerveau. — Circonvolutions régulières, œdème et congestion méningée. Décortication facile.

On ne voit rien sur les coupes des hémisphères. Pas d'athéromasie.

La protubérance et le cervelet sont d'aspect normal. Pas de trace d'athérome du tronc bacillaire.

Moelle. — Congestion de la substance grise.

Foie. — 1300 grammes. Périhépatite avec dégénérescence graisseuse et légère sclérose.

Rate. — A peine augmentée de volume.

Examen microscopique. — Moelle cervicale. Pas de lésions notables de la substance blanche. Au contraire, au niveau des cornes antérieures, on constate une atrophie caractérisée par la diminution du nombre des cellules, et d'autre part, par une atrophie du protoplasma des cellules persistantes avec dégénérescence granuleuse.

A un fort grossissement on constate que plusieurs cellules ont perdu leurs prolongements, ont une forme ovale, et sont complètement granulo-pigmentaires.

Les mêmes dégénérescences existent dans le noyau.

Cerveau. — Léger épaississement des vaisseaux de l'écorce sans trace de diapédèse. Cellules en général en état d'atrophie granuleuse.

CHAPITRE II

LE SYNDROME

Considérations anatomo-cliniques

I. — ASPECT CLINIQUE

D'après nos observations, les deux éléments constituants de notre syndrôme n'apparaissent pas toujours dans le même ordre ; tantôt les malades se présentent d'abord avec une névrite, et c'est en l'observant que l'on découvre dans la suite l'affection hépatique, tantôt c'est à une cirrhose hypertrophique banale que le médecin a d'abord affaire quand tout à coup, sous ses yeux, se développe une polynévrite.

Il semble que la plupart du temps les symptômes hépatiques sont les premiers en date.

a) *Symptômes nerveux.* — Le tableau est assez dramatique. Le début des troubles nerveux est très rapide. Les membres inférieurs sont frappés d'une parésie très intense, quelquefois d'une paralysie complète, avec myalgie, douleurs spontanées vives, hyperesthésie cutanée. Les muscles sont rapidement très atteints. Ceux de la jambe sont les premiers pris, d'où phénomène du pied

tombant. La paralysie et l'atrophie envahissent les cuisses et bientôt apparaissent aux membres supérieurs. Les muscles des éminences thénar et hypothénar sont les premiers atteints. Les mains deviennent faibles, maladroites. Les mouvements d'extension surtout sont difficiles. Puis la lésion gagne les bras. Les nerfs sont douloureux à la pression. Les réflexes tendineux du poignet et du coude sont affaiblis d'abord, puis abolis complètement. La sensibilité objective est peu touchée en général ; cependant on note assez souvent de l'anesthésie ou de l'hypoesthésie des membres atteints, quelquefois de l'hyperesthésie.

On le voit, le tableau présenté par nos malades est à peu de chose près celui de la polynévrite alcoolique banale. Tous les signes de cette affection se trouvent ici avec une grande netteté.

Cependant l'étude de nos observations nous a révélé certaines particularités, sur lesquelles il est bon d'attirer l'attention : « Bien que très voisine, dit M. Klippel, la polynévrite des cirrhotiques n'est pas absolument superposable à la plus banale des polynévrites alcooliques (1). »

Ces caractères un peu spéciaux, que possède la névrite associée, en dehors des symptômes ordinaires de la névrite éthylique, ont été bien étudiés par MM. Sainton et Castaigne (2), Porot et Froment (3) Klippel et Lhermitte.

Il semble, tout d'abord que les phénomènes nerveux aient une intensité spéciale, et une tendance à envahir tous

1. Klippel et Lhermitte. *Semaine méd.*, 8 janvier 1908.

2. Sainton et Castaigne. *Arch. gén. de méd.*, 27 septembre 1904.

3. Porot et Froment. *Lyon médical.*, 25 août 1907.

les nerfs. Très souvent après s'être manifestés aux membres inférieurs, ils s'étendent aux membres supérieurs qui parfois arrivent à une impotence complète. MM. Sainton et Castaigne (observations I, IV, V, VII, VIII), Klippel et Lhermitte (obs. XX, XXI), ont attiré l'attention sur cette particularité. Elle existe dans un cas de MM. Porot, et Froment.

A côté de ces cas où la paralysie des membres supérieurs est très accusée, presque dans toutes les autres observations, et en particulier dans les six qui nous sont personnelles (obs. XXII, XXIII, XXIV, XXV, XXVI, XXVII), nous trouvons une parésie plus ou moins accentuée. Les muscles extenseurs sont surtout atteints : dans les observations I, XII, XVIII, nous notons une paralysie radiale bilatérale assez nette.

Pour MM. Porot et Froment, cette extension aux membres supérieurs n'est pas spéciale à la polynévrite associée : « Il n'est pas rare de voir la névrite alcoolique dans ses formes intenses intéresser les membres supérieurs (1). »

Les nerfs craniens eux-mêmes peuvent être atteints. Dans une de leurs observations (obs. XI), MM. Porot et Froment ont constaté un ptosis, qu'ils attribuent à la névrite.

En second lieu les troubles des sphincters (obs. IV, V, VIII, XV, XVI, XXII) sont signalés par MM. Sainton et Castaigne, Klippel et Lhermitte, comme une note assez particulière de la polynévrite compliquée. Pour MM. Porot et Froment ces troubles ne présentent pas un grand intérêt ;

1. Porot et Froment, *loc. cit.*

ils ne sont pas spéciaux au syndrome que nous étudions. D'ailleurs disent-ils, l'insuffisance des sphincters se conçoit facilement à la phase terminale de l'affection, où alors la cachexie, le coma, suffisent à l'expliquer. MM. Klippel et Lhermitte (1) admettent cette explication dans certains cas seulement. Dans les autres, ils attribuent ces phénomènes aux lésions des nerfs de la vie organique, et des rameaux qui vont au sphincter strié de l'urètre, et qui sont sous la dépendance de la volonté.

Les troubles psychiques sont assez remarquables par leur fréquence et leur intensité dans la polynévrite associée. Nous les notons, bien qu'à des degrés différents à peu près dans toutes nos observations. Ces troubles sont ceux que l'on rencontre chez les alcooliques chroniques.

Au début les malades ont de *l'insomnie* (obs. IV, VII, VIII), des *cauchemars* (I, V, VIII, XI, XVII), puis le jour, ils restent plongés dans un état de somnolence continuelle, d'où on ne peut les tirer (I, III, VII, XXVI), ou bien ils *rêvent éveillés* (III, XVII, XXI, XXVI).

Si on leur pose des questions, ils répondent à tort et à travers, incapables qu'ils sont de faire un effort intellectuel. La faculté de *l'attention* est très *diminuée* (obs. IV, XVI, XVIII, XXIII, XXV). Quelquefois les malades paraissent prêter attention, mais le moindre incident la détourne. Ils ont de *l'instabilité mentale* (obs. IV, V), et éprouvent parfois une grande difficulté à suivre une idée. On en rencontre qui répondent facilement aux questions, et même avec une grande loquacité ; ils racontent les faits

1. Klippel et Lhermitte, *loc. cit.*

avec une rare *précision* dans les détails, mais leurs *récits* sont purement *imaginaires* (obs. XIV), et les *contradictions* y abondent.

A un degré plus avancé, apparaissent des illusions, des *hallucinations* visuelles (obs. I, VII, VIII, XIV, XV, XVI, XVII, IXX), de la *zoopsie* (IXX, XXVII), des hallucinations de la sensibilité tactile chez le malade de MM. Hudelo et Ribierre (obs. IXX) (1), de *fausses intréprétations*. Les fausses reconnaissances s'observent assez souvent (obs. XIV, XV, XXII). Les malades croient connaître les personnes qui les entourent, internes et infirmiers ; elles indiquent le lieu où elles les ont rencontrées pour la première fois, leur prétendue adresse à Paris, avec une *précision* extraordinaire.

Les troubles de la mémoire sont notés très fréquemment (III, IV, VIII, XII, XIII, XV, XVI, XVIII, XIX, XXIII, XXVI, XXVII). Cette *amnésie* porte sur les faits récents dans certains cas, sur les faits récents et anciens dans d'autres. Peut-être est-elle due, dans certaine cas en particulier, à la difficulté des malades à fixer leur attention.

Enfin dans les cas intenses, les malades présentent de la confusion mentale, de la *désorientation* dans le temps et dans l'espace (obs. XIII, XIV XV, XXII) : ils ne savent ni l'époque ni le lieu où ils sont.

Il y a parfois de l'*agitation* (obs. XVIII, XIX), de la *loquacité* (obs. XIV, XVII, XXII), de l'*inquiétude* (XXIII). Mais le délire violent est rare (XIII, XIX). Le malade qui

1. Hudelo et Ribierre. « Ictère grave et syndrome psychonévritique. » *Tribune médicale*, 21 juillet 1906.

fait l'objet de l'observation XIII avait des accès de somnambulisme, à la suite desquels il ne se souvenait de rien. Assez souvent ce sont des *délires à idées tristes*, les malades se croient persécutés injustement ou même véritablement coupables. La femme de l'observation XII se croyait accusée et éclatait en sanglots. Celle dont nous rapportons l'histoire dans l'observation XXIII a tenté de se suicider.

A la fin, on observe souvent une véritable déchéance intellectuelle.

En somme, les troubles cérébraux se sont développés avec l'allure classique de la psychose décrite par Korsakov. L'amnésie, l'instabilité mentale, le rêve prolongé, les hallucinations, les illusions, sont les manifestations psychiques habituelles de l'alcoolisme. Le caractère particulier qu'ils présentent chez nos malades réside dans leur intensité, qui n'est pas habituelle dans la polynévrite ordinaire ; mais ils ne sont pas spéciaux au syndrome que nous étudions. « Il est certain ; écrit Dupré, que les troubles psychiques qui semblent rares au cours des polynévrites, passeraient pour plus fréquents, si on les recherchait mieux. Lorsqu'ils sont légers, transitoires, et ne s'accompagnent d'aucun symptôme bruyant, ils passent, en clinique générale, facilement inaperçus. D'un autre côté, les manifestations cliniques de la polynévrite, lorsqu'elles sont pauvres et relativement effacées, peuvent ne pas fixer l'attention, lorsque dominent dans le tableau de fréquents désordres psychiques, tels que les hallucinations, le délire, la confusion mentale, etc. Il faut considérer en réalité, comme relativement fréquente l'association,

dans leurs formes discrètes, des deux syndromes, mental et périphérique ».

Autres symptômes nerveux. — Souvent nous avons noté un peu de tachycardie, de l'aphonie, de l'œdème autour des malléoles.

b) *Symptômes hépatiques.* — Presque dans tous les cas que nous rapportons, le foie est augmenté de volume. Son bord inférieur non déformé, assez dur d'habitude, dépasse largement les fausses côtes droites. Le plus souvent il déborde de quatre ou cinq travers de doigt, le rebord costal (obs. I, II, III, IV, V, VI, VII, XI, XII, XIV, XVII, XXIII, XXI, XXII, XXIII, XXVII). Ses dimensions verticales peuvent atteindre 22 et 23 centimètres sur les lignes mammaire et axillaire (obs. V et XVII) : la glande atteint alors l'épine iliaque antéro-supérieure. L'hypertrophie porte sur tout l'organe : le lobe gauche est perçu dans la région épigastrique, et même arrive jusque sous les fausses côtes gauches (obs. XII). Chez les malades qui font l'objet des observations XIII, XV, XXI, XXV, XXVI, le foie a été trouvé de dimensions normales, ou même atrophié. Il n'y a là qu'une différence apparente, et nous verrons que tous les foies se ressemblent par une lésion histologique constante. Les auteurs n'ont jamais rencontré la cirrhose de Laënnec. MM. Sainton et Castaigne attribuent cette particularité à ce que les sujets qui sont atteints de cette dernière affection, présentent dès le début des signes alarmants, qui les portent, soit d'eux-mêmes, soit sur le conseil d'un médecin, à être tempérants. Nous apprendrons plus loin ce qu'il faut pènser de cette idée.

L'ictère est parfois intense avec selles décolorées (III, XIX, XX). Le plus souvent la peau et la conjonctive sont teintées de jaune (obs. VI, VII, XI, XII, XIII, XIV, XXIII, XXVI) : quelquefois les selles sont un peu décolorées.

Parmi les signes qui traduisent les troubles de la fonction hépatique, il faut mentionner, d'une façon toute spéciale, *les hémorragies*. Elles apparaissent dès le début, et sont très intenses. Dans un cas de MM. Porot et Froment, une épistaxis abondante détermina une syncope qui poussa le médecin à regarder du côté du foie, et lui fit découvrir l'existence de la cirrhose, Leur siège est très variables mais sous quelque forme qu'elles se manifestent, épistaxis, (obs. IV, XI, XVII, XVIII, XX, XXI), hémoptysies (XX), métrorragies (obs. XII, XX, XXII, XXVII), hémorragies gingivales ou pharyngiennes (obs. I, XX, XVI), purpura (obs. XIII, XVIII), flux hémorroïdaire (XVIII). elles se caractérisent le plus souvent par leur abondance et leur ténacité.

Les urines sont peu abondantes. Elles contiennent des pigments biliaires modifiés (XII, XIII, XVII, XIX. XXI), souvent de l'indican (I,X,XIII,XX) et *de l'urobiline*.Celle-ci paraît assez fréquente (obs. VI, XIII, XX). Nous pensons que son absence dans un grand nombre d'observations est due à ce qu'on ne l'a pas cherchée. Cependant sa recherche a été négative chez une malade de MM. Sainton et Castaigne (obs. I). Sa présence dans l'urine indique un trouble profond des fonctions du foie, qui est incapable de former les pigments biliaires.

Nous dirons la même chose de la *glycosurie alimentaire*. Il eût été intéressant de la rechercher systématiquement,

car elle indique que la cellule n'est plus apte à transformer les sucres intestinaux. Dans les cas où cette épreuve a été faite, elle a été trouvée positive, on peut en déduire qu'elle doit être fréquente. Toutefois elle faisait défaut chez une malade de MM. Sainton et Castaigne (obs. I).

L'*ascite* ne paraît pas excessivement rare, mais toujours elle est modérée et le plus souvent elle apparaît comme un épisode terminal. Elle était assez abondante chez le malade qui fait l'objet de l'observation X. Dans les autres cas où elle a été constatée (obs. I, III, VII, XIII, XVII, XVIII, XXI, XXIII, XXV), le liquide variait de 4 à 5 litres.

II. — Anatomie pathologique

a) *Lésions nerveuses.* — Nous ne nous étendrons pas sur ce sujet, car les altérations du système nerveux ne présentent rien de particulier chez nos malades.

Lorsque l'examen du cerveau a été fait, on constate au niveau de la corticalité, les lésions bien connues de la *neurocérébrite toxique :* d'une part altérations des vaisseaux, des méninges et de la névroglie, d'autre part lésions parenchymateuses, chromatolyse et altérations des noyaux. Ces dernières sont en tout semblables à celles rencontrées par les auteurs dans la psychose de Korsakov (Ballet, Faure, Marinesco). Dans un cas de Lhermitte et Halberstadt les altérations se limitaient uniquement aux cellules de l'écorce.

Lorsque l'examen des nerfs a été fait (obs. II, VIII, X, XIII, XIV, XV, XVI, XX, XXI), on a constaté les lésions typiques de la névrite alcoolique, altérations caractéristiques de la myéline et du cylindraxe.

Ces modifications des nerfs périphériques déterminent fréquemment une réaction à distance sur la moelle correspondante, et nous-même, avons observé un cas (XXVII) où les cornes antérieures présentaient des altérations importantes au niveau de la moelle cervicale.

Il s'agissait justement d'un cas où la paralysie était très accentuée aux membres supérieurs. Les cellules des cornes antérieures présentaient d'une part une atrophie caractérisée par la diminution du nombre des cellules, et d'autre part une atrophie du protoplasma des cellules persistantes avec dégénérescence granuleuse. A un fort grossissement, on constatait que plusieurs cellules avaient perdu leurs prolongements, avaient une forme ovale, et étaient complètement granulo-pigmentaires. Le noyau présentait les mêmes dégénérescences.

b) *Lésions hépatiques.* — L'augmentation de volume est régulière. Elle porte sur tout l'organe, et n'affecte pas un lobe en particulier. Le poids oscille entre 2 et 3 kgr. 250. Les bords sont parfois épaissis, non déformés. La consistance du foie est ferme. A la coupe, on voit des nodules jaunâtres entourés de tissus fibreux. Parfois il y a de la périhépatite.

L'examen microscopique nous a révélé des lésions variées : sclérose, dégénérescences du parenchyme, prolifération embryonnaire, congestion, néo-canalicules biliaires. Le phénomène le plus constant et le plus frappant par son intensité, est *la dégénérescence graisseuse* de la cellule hépatique. C'est là un caractère commun à tous les cas ; il est à noter qu'elle a été rencontrée dans les cas de cirrhose atrophique. Parfois tout le parenchyme est transformé en

graisse, c'est à peine si l'on peut trouver quelques cellules absolument saines, on ne voit plus les travées (obs. XIV, XVI, XVIII, XXIII).

D'autres fois, la transformation n'est pas aussi complète, et le plus souvent nous avons affaire à un foie scléro-graisseux, à une cirrhose hypertrophique diffuse, on voit alors, du tissu conjonctif en plus ou moins grande abondance. Autour des vaisseaux existe une infiltration embryonnaire qui s'étend plus ou moins dans le parenchyme. Par endroits on rencontre une sclérose jeune se mêlant à la précédente.

Ces lésions paraissent intermédiaires entre l'hépatite chronique, comme la cirrhose de Laënnec, et l'hépatite aiguë, dont le type se rencontre dans l'intoxication par le phosphore. Il semble donc s'agir d'une hépatite subaiguë, telle que sont capables d'en créer les maladies infectieuses à évolution subaiguë comme la tuberculose.

Chez l'une de nos malades, le foie présentait d'une façon typique l'aspect de la cirrhose de Hutinel et Sabourin. Nous n'hésiterons donc pas dans un certain nombre de cas au moins, à rapporter les lésions observées au niveau du foie, à l'infection bacillaire. La dégénérescence graisseuse très accentuée parfois, l'infiltration embryonnaire que nous montrent certaines coupes, semblent bien être de l ordre des lésions d'origine infectieuse.

En résumé, nous constatons au niveau du foie deux sortes de lésions : des altérations de sclérose qui paraissent dues à un processus chronique et relever de l'alcoolisme, et des altérations qui semblent avoir eu une évolution plus rapide, et relever dans certains cas de la tuberculose.

Lésions rénales. — Au cours de nos observations, nous avons constaté constamment des lésions rénales. Elles présentent une physionomie analogue à celle du foie : ce sont toujours des lésions diffuses, interstitielles et parenchymateuses.

Dans certains cas la sclérose domine, dans d'autres au contraire les altérations épithéliales sont très intenses, les cellules des tubes sont dégénérées ou détruites, et les lésions interstitielles sont très légères.

Ce sont des néphrites toxi-infectieuses, qui prêtent aux mêmes considérations étiologiques que les hépatites.

CHAPITRE III

CONSIDÉRATIONS ÉTIOLOGIQUES, HISTORIQUE FRÉQUENCE

---

§ 1. — Etiologie

Sexe. Age. Alcoolisme. Tuberculose. — L'hépatopolynévrite paraît être un apanage presque exclusif du sexe faible. Presque toutes nos observations se rapportent à des femmes. Cela n'a rien qui doive nous étonner, étant donnée que la névrite périphérique est incontestablement plus commune chez elles que chez l'homme. MM. Porot et Froment ont rencontré 14 fois sur 18 cette prédominance du sexe féminin. La proportion paraît encore plus élevée dans notre statistique : quatre observations seulement sur vingt-sept, se rapportent à des hommes. Le syndrome est donc très rare dans le sexe masculin, cependant nous voyons qu'on peut l'y rencontrer.

L'influence de l'âge n'a rien qui doive nous surprendre non plus. Nos malades sont toutes jeunes, elles ont de trente à quarante ans. C'est le moment où d'habitude se montrent les manifestations de l'alcoolisme.

Certains ont cherché l'explication de la prédisposition de la femme à la cirrhose polynévritique dans la forme spé-

ciale sous laquelle elle prend l'alcool. On sait que pour M. Lancereaux (1), les alcools de grain et les boissons à essence, détermineraient surtout les lésions des nerfs, tandis que le vin atteindrait plutôt le foie. La prédilection des femmes pour les huiles essentielles expliquerait leur prédisposition aux accidents nerveux. La lecture de nos observations ne nous éclaircit point à ce sujet. En effet, la plupart de nos malades prennent en même temps, du vin, du cidre, de la bière, de l'eau-de-vie, des liqueurs. Il semble même d'après une observation de M. Klippel (obs. XX) et une autre de MM. Porot et Froment, que le vin puisse, à lui seul, créer le syndrome de toutes pièces. Il s'agit de deux malades qui buvaient de 3 à 5 litres de vin par jour, sans y ajouter aucune autre boisson alcoolique.

On a fait intervenir aussi une prétendue faiblesse du système nerveux chez la femme, pour expliquer ce mode particulier de réaction vis-à-vis du poison éthylique. Mais ce n'est là qu'une hypothèse.

Il est un autre facteur qui, par sa fréquence, semble avoir une grande importance étiologique dans certains cas, c'est la tuberculose pulmonaire. Nous l'avons notée dans nos six observations personnelles (obs. XXII, XXIII, XXIV, XXV, XXVI, XXVII) et les auteurs l'ont rencontrée plusieurs fois. Toujours il s'agit de tuberculose en évolution. A l'autopsie, nous avons constaté le plus souvent une infiltration caséeuse généralisée à tout un poumon (obs. XXII, XXIII, XXVI) ; rarement les deux sont pris au même degré.

---

1. Lancereaux. « Etude sur les altérations produites par l'abus des boissons ». *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 13 et 20 juillet 1865.

Chez la malade de l'observation XXII, tout le poumon était infiltré de nodules tuberculeux partout confluents. A côté de cela on rencontre des tubercules crus ; dans l'observation XXV nous voyons simplement un noyau induré au sommet. L'existence de cavernes ne paraît pas habituelle, nous ne l'avons notée qu'une fois dans nos six observations nouvelles.

En somme, il s'agit toujours d'une tuberculose en évolution, et à marche rapide.

D'autres facteurs étiologiques peuvent encore être relevés au cours de nos observations. C'est ainsi qu'une intoxication profonde par le plomb, semble avoir précipité les événements chez le malade de Hudelo et Ribierre (obs. XIX).

La malade de Lhermitte et Halberstad avait de la pyurie, une autre avait une métrite.

On voit que de nombreuses causes peuvent agir dans le développement des accidents que nous étudions, et que si l'aspect clinique du syndrome est assez compliqué, son étiologie ne l'est pas moins.

En résumé, les conditions étiologiques dans lesquelles se manifeste le syndrome hépatopolynévritique sont toujours à peu près identiques. L'alcoolisme est indubitable chez nos malades ; la tuberculose y est très fréquente. Le terrain paraît avoir une influence non moins importante : toujours il s'agit de femmes, et de femmes jeunes.

§ 2. — Historique. — Fréquence

L'influence des lésions hépatiques sur le développement des troubles nerveux n'est pas connue depuis longtemps.

Les classiques n'en font pas mention. Pour la première fois en 1892, M. Klippel attira l'attention sur ces faits, il montra dans une série de mémoires qu'il publia successivement, que l'apparition des phénomènes nerveux et en particulier des troubles psychiques chez les alcooliques, était liée d'une façon très intime, aux altérations du foie. Très souvent cette altération reste latente au point de vue clinique, mais il rapporte aussi des observations où l'apparition d'une cirrhose bien caractérisée marque le début de phénomènes nerveux très intenses.

Toutefois, cliniquement, l'association de la polynévrite et de la cirrhose passait pour assez rare. M. Sainton et Castaigne en 1904, ont montré qu'elle pouvait cependant se rencontrer. Ils rapportent plusieurs observations où ces deux localisations de l'alcoolisme chez le même individu, se manifestent avec une intensité égale.

Depuis que MM. Sainton et Castaigne ont attiré l'attention sur ces faits, d'autres auteurs ont envisagé la question sous le même jour, et ont ajouté plusieurs observations nouvelles.

MM. Porot et Froment en 1907, dans un mémoire très intéressant, cherchent à individualiser cette association morbide à l'aide de deux observations personnelles.

La même année Pic et Bonnamour publient une nouvelle observation d'un malade « qui vient corroborer en tous points les notions invoquées par MM. Porot et Froment ».

Enfin, au mois de janvier 1908, paraissent deux travaux importants sur ce sujet. Le premier est une clinique de Dupré et Camus sur un cas de « psycho-polynévrite avec

purpura et cirrhose d'origine alcoolique. Le second est de MM. Klippel et Lhermitte. Ces deux derniers auteurs dans un travail très étudié reprennent la question dans son ensemble. Ils exposent avec une grande netteté l'aspect clinique, les conditions étiologiques, et la pathogénie des troubles nerveux. Ils insistent en particulier sur la question de savoir comment on peut comprendre le rôle des lésions du foie dans le développement de la polynévrite.

Il existe, éparses dans la littérature médicale, d'autres observations qui, après les travaux de Klippel et de ses élèves, Léopold Lévi, Maurice Faure, montrent le rôle des lésions hépatiques dans la pathogénie de la psycho-polynévrite, mais ces observations, tout en rentrant bien dans le cadre de notre étude sont publiées sous une étiquette un peu différente. C'est ainsi que Juquelier et Perperé en 1904 publient « un cas de psychose polynévritique avec insuffisance hépatique ; Lhermitte et Halberstadt en 1906 dans « une étude anatomo clinique d'un cas de psychose de Korsakov » insistent sur l'importance pathogénique des altérations du foie. C'est encore à ces lésions que, la même année. MM. Hudelo et Ribierre rattachent les troubles nerveux dans un cas d'ictère grave survenu chez un saturnin alcoolique. Le malade de ces deux derniers auteurs diffère un peu des nôtres en ce sens qu'il s'agit là d'un ictère grave et non d'une cirrhose, toutefois le rôle étiologique du foie y apparaît nettement. C'est là l'intérêt de l'observation.

Certaines réflexions que nous avons exposées dans l'introduction, nous portent à penser que ce syndrome doit être plus fréquent qu'on ne le croit. Et en effet pour que

dans un an et presque dans le seul service de M. Klippel, nous ayons rencontré six cas de ce genre, il faut avouer qu'ils ne sont pas d'une extrême rareté. Si les classiques n'en ont point parlé, nous pensons que cela doit être dû à la disparité sans doute fréquente entre les deux éléments constituants du syndrome. On n'a observé, la plupart du temps, qu'une face du tableau clinique, soit que par une tendance particulière l'esprit se porte plus naturellement de ce côté, soit que l'un des deux éléments couvre l'autre par l'éclat de ses manifestations. On peut penser que les troubles nerveux seraient notés beaucoup plus fréquemment au cours des cirrhoses, si on les recherchait davantage. D'autre part, les symptômes hépatiques peuvent être plus ou moins frustres, et ne pas s'imposer à l'attention, lorsqu'ils sont dominés par des troubles psychiques et périphériques intenses. Nous croyons que les faits se multiplieront maintenant que l'attention est attirée de ce côté, et qu'on peut considérer l'association hépatopolynévritique comme assez fréquente chez les alcooliques.

§ 3. — Evolution. — Pronostic

Le pronostic doit être considéré comme très grave. Comme nos observations nous l'ont montré, la maladie évolue, la plupart du temps, sans arrêt, jusqu'à la terminaison fatale qui arrive en quelques mois. Cependant, on peut observer parfois une amélioration simultanée des deux ordres de symptômes. Il en fut ainsi dans certains cas de MM. Porot et Froment (obs XI), Gilbert et Lereboullet (obs. V), Klippel et Lhermitte (obs. XX), Rosenfeld (obs.

XVII), Hudelo et Ribierre (obs. XIX). Mais ce n'est là probablement qu'une guérison apparente, comme on en rencontre quelquefois au cours des cirrhoses, et si le malade peut être considéré comme guéri de sa polynévrite, il n'en reste pas moins exposé aux accidents hépatiques qui, à la moindre occasion, peuvent reprendre leur marche. Dans les cas où le syndrome n'a point abouti à la mort, il eût été très intéressant de suivre un peu les malades, de faire de temps en temps l'examen des urines pour savoir s'il s'est agi d'une guérison absolue, ou de l'une de ces fausses guérisons à portée éphémère, signalées par Chauffard (1).

Quoi qu'il en soit, l'heureuse issue des accidents peut être considérée comme très rare. Les malades meurent non de la polynévrite, mais du fait de l'insuffisance hépatique et alors présentent le tableau de la cachexie.

Le but du traitement doit être d'agir contre l'auto-intoxication hépatorénale et contre l'infection. Il faudra augmenter l'élimination par les purgatifs et les diurétiques, et diminuer l'auto-infection par le lait et les aliments peu toxiques. Ceux-ci seront toutefois donnés proportionnellement au pouvoir digestif du malade qui toujours est diminué au cours des affections du foie. L'alcool en général sera supprimé entièrement, on administrera avec avantage le charbon, le naphtol, le salicylate de bismuth, etc., pour diminuer les fermentations intestinales.

---

1. Chauffard. « Ictère grave ». *Mal. du foie. In Charcot-Bouchard.*

CHAPITRE IV

ÉTUDE PATHOGÉNIQUE

Si la fréquence des troubles psychiques au cours de la polynévrite éthylique a été rapidement admise par tous les neuropathologistes, la pathogénie à leur attribuer a été longtemps méconnue. M. Klippel (1) dans différents travaux, a insisté sur l'importance que prenaient les altérations hépatiques dans leur développement. Très souvent il avait remarqué des dégénérescences graves du foie chez les alcooliques aliénés : « La lésion du foie, écrit-il, peut prendre une importance réelle dans le développement des troubles mentaux, elle peut entretenir et développer le délire, corroborant l'action d'autres agents toxiques ou toxi-infectieux ». Pour cet auteur, la non guérison du délire après la cessation des abus éthyliques, serait due aux lésions hépatiques persistantes. Il s'agissait d'indi-

1. M. Klippel. « De l'insuffisance hépatique dans les maladies mentales », *Arch. gén. de méd.*, août 1892. « Anatomie pathologique et pathogénie du délire des alcooliques », IV[e] congrès de médecine mentale, 1893, p. 537 et *Semaine méd.*, 1893 p. 391. « De l'origine hépatique de certains délires des alcooliques. ». *Ann. méd. psychol.*, sept.-oct. 1894.

vidus alcooliques, chez qui le délire était apparu parallèlement aux symptômes traduisant l'insuffisance hépatique, alors que depuis longtemps déjà, ils n'étaient plus soumis à l'influence directe de l'alcool, ces délires chroniques ou subaigus, ajoute le même auteur, dans leur forme habituelle, « constituent un accident en quelque sorte paraalcoolique » et sont le résultat d'une auto-intoxication à laquelle le foie prend une part considérable. D'après M. Klippel, on peut voir survenir un délire, au cours des maladies chroniques du foie, comme le cancer et les cirrhoses, chez des individus mêmes indemnes de toute tare alcoolique.

Léopold Lévi admet également, après avoir éliminé toutes les causes d'erreur possibles, que dans certains cas, les troubles cérébraux doivent être rattachés aux seules perturbations des fonctions hépatiques.

Cette opinion a été reprise par Maurice Faure qui est arrivé aux mêmes conclusions.

Dans tous ces cas, les altérations cellulaires sont constantes, c'est à elles que M. Klippel attribue toute l'importance pathogénique.

Récemment, certains auteurs, frappés de la constance des lésions du foie dans la psychopolynévrite, et guidés par l'idée que les troubles décrits par Korsakov, ne devaient pas seulement être rapportés à l'action directe du poison sur le cerveau, mais bien aussi à l'auto-intoxication d'origine hépatique, se sont demandés si les névrites elles-mêmes ne pourraient pas avoir à leur base le même élément étiologique.

Les documents sur lesquels repose l'histoire de la poly-

névrite hépatotoxique ne sont pas tous absolument indiscutables. Certaines observations de M. Hayem et de M. Gouget ne sont pas à l'abri de toute critique.

Le cas de M. Hayem a trait à une femme de quarante-huit ans qui avait un cancer du foie, et chez laquelle apparurent des phénomènes discrets de névrite, A la phase terminale de l'affection, la malade se plaignit de douleurs dans les bras et de faiblesse des mains. Peu à peu les mêmes symptômes douloureux et parétiques se manifestèrent aux membres inférieurs. Les muscles et les troncs nerveux devinrent douloureux à la pression, et les réflexes tendineux disparurent progressivement. La malade présentait également des troubles du sphincter vésical, et du subdélire.

D'après MM. Klippel et Lhermitte, cette observation ne peut pas servir à démontrer le rôle de l'insuffisance hépatique dans le développement de la névrite. En effet, non seulement il y a destruction du parenchyme, mais encore, production de toxines. De plus, l'aspect clinique et l'évolution de la maladie présentent ici des caractères très différents de ceux que l'on rencontre dans la polynévrite aiguë.

Le tableau présenté par les symptômes nerveux est le même que celui qui a été décrit chez les cancéreux par M. Klippel (1), Auche (2), Miura (3).

---

1. M. Klippel. « Les accidents nerveux du cancer ». *Arch. gén. méd.*, janvier 1899.

2. Auché. « Des névrites chez les cancéreux ». *Rev. de méd.*, octobre 1890.

3. Miura. « Ueber einen Fall von multipler Neuritis nach Magencarcinom. (Berlin *Klin. Vochensch.*, 14 septembre 1891.)

Dans une observation que nous rapportons, M. Gouget rattache les accidents nerveux à l'auto-intoxication d'origine hépatique ; elle seule doit être considérée comme cause déterminante, l'alcoolisme n'aurait fait que préparer le terrain.

L'auteur s'appuyant sur la toxicité urinaire, sur l'extension des phénomènes nerveux aux quatre membres (contrairement à ce que l'on voit d'ordinaire dans la polynévrite éthylique, où la paralysie se limite aux membres inférieurs), et sur ce fait certain que depuis deux mois, la malade n'était plus soumise à l'influence directe de l'alcool quand ces derniers troubles apparurent, en arrive à conclure que si l'éthylisme a pu préparer le terrain, c'est manifestement à l'auto-intoxication hépatique que revient le rôle principal dans la genèse de la polynévrite.

Malgré l'intérêt qu'ils reconnaissent à cette observation, MM Klippel et Lhermitte ne la trouvent point suffisante à démontrer l'existence des névrites hépatotoxiques. Pour ces auteurs, les phénomènes nerveux présentés par cette malade doivent être attribués à la cachexie. En effet, nous nous rappelons qu'il s'agissait d'une femme de vingt-trois ans qui présentait une parésie des extenseurs des mains et des pieds ; les mouvements étaient tous possibles, un peu limités toutefois par l'infiltration œdémateuse dont les jambes étaient le siège. Elle était très cachectique, les urines contenaient de l'albumine, la température était au-dessous de la normale. Nous verrons plus loin que c'est là le tableau de la névrite cachectique.

D'autre part, les nerfs examinés par M. Gouget lui-même ne présentaient pas les lésions intenses de la névrite aiguë.

A l'examen microscopique, on voyait çà et là quelques fibres atteintes de lésions dégénératives ; la plupart étaient saines.

Les observations de M Gouget et de M. Hayem ne suffisent donc pas à démontrer d'une manière irréfutable la subordination des lésions névritiques à l'auto-intoxication d'origine hépatique ». Nous y avons insisté pour bien montrer qu'au triple point de vue de l'aspect clinique, des lésions histologiques et de la pathogénie, ces névrites ne sauraient être comparées à celles qui apparaissent au début ou au cours des cirrhoses, et qui font l'objet de notre étude. Nous reviendrons d'ailleurs prochainement sur ces points.

Chez nos malades atteints de cirrhose hypertrophique diffuse avec dégénérescence graisseuse constante et souvent très intense, nous avons vu apparaître au cours de cette affection une polynévrite des quatre membres avec troubles mentaux constants. Contrairement aux cas de M. Gouget et de M. Hayem, il est impossible ici de faire intervenir la cachexie dans la pathogénie des symptômes nerveux, car ces derniers sont apparus toujours d'une façon précoce, dès le début de la cirrhose ou même quelquefois plus tôt.

On sait que la forme d'hépatite que nous avons observée se rencontre habituellement chez les tuberculeux alcooliques ; on pourrait donc parfois rattacher la névrite soit à l'alcool, soit à la tuberculose. Mais un certain nombre de nos malades ne présentaient pas le moindre signe de cette infection, de sorte qu'il est impossible dans ces cas de la faire intervenir dans la genèse des accidents,

Il n'en est pas de même de l'alcoolisme. Nous l'avons constaté d'une façon certaine au cours de toutes nos obser-

vations. La plupart de nos malades avaient commis de grands excès de vin et de liqueurs. Si quelques uns ont été moins affirmatifs que d'autres à ce sujet, les signes objectifs de cette intoxication, les pituites matinales, le tremblement, les cauchemars, les crampes, de même que l'existence de la cirrhose, suffisaient à nous prouver chez eux une imprégnation éthylique intense. On est donc en droit de rapporter la névrite à cette origine. Si les troubles de la motilité présentés par nos sujets sont un peu plus marqués que d'habitude dans les cas de ce genre, il nous semble que l'atteinte de la sensibilité objective et subjective, l'hyperesthésie extrêmement douloureuse à la pression des masses musculaires des membres inférieurs, l'atrophie intense et rapide des muscles, l'abolition des réflexes sont bien les symptômes de la polynévrite alcoolique.

On pourrait attribuer tous les phénomènes, cirrhose et névrite à la même cause, l'alcool. La pathogénie serait alors très simple. Cependant on s'est demandé avec raison si l'apparition des troubles nerveux ne serait pas réglée jusque dans une certaine mesure par les altérations du foie.

Les travaux de Klippel et de ses élèves ont trop bien montré la subordination des troubles nerveux aux altérations hépatiques pour que nous ne voyons dans l'association de la cirrhose et de la polynévrite qu'une coïncidence fortuite de deux affections, toutes deux effets d'une même cause, sans aucune relation d'ordre plus intime entre elles.

D'autre part le parallélisme que nous avons constaté dans la marche des symptômes hépatiques et des symptômes nerveux, la continuation de ces derniers et même leur

accentuation alors que les malades sont mis au lait et par conséquent, ne sont plus soumis à l'influence directe du poison, semblent indiquer, entre ces deux localisations de l'alcoolisme, l'existence d'une relation autre que celle de leur origine commune.

D'ailleurs à côté de ces arguments cliniques, il faut tenir compte des expériences des physiologistes (Pawlow, Nassen, Léopold Levi). Nous ne les décrirons pas ici, car cela dépasserait les limites que nous nous sommes tracées, Nous dirons seulement que ces expériences, qui toutes consistent dans la suppression plus ou moins complète des fonctions du foie, aboutissent à des troubles nerveux très graves : indifférence, asthénie musculaire, paralysies, troubles du mouvement, de la sensibilité, des réflexes· C'est à l'insuffisance hépatique ainsi créée que les auteurs rattachent l'apparition de ces accidents. Pourquoi dès lors, ne ferions-nous pas intervenir le même facteur dans la pathogénie des troubles psycho polynévritiques observés chez nos sujets. L'insuffisance hépatique a été démontrée chez eux d'une façon indubitable par les signes urinaires d'une part (urobilinurie, glycosurie alimentaire, toxicité de l'urine), et par l'examen anatomique d'autre part. Nous avons vu que les altérations du parenchyme étaient constantes et souvent très intenses ; quelquefois la dégénérescence graisseuse constituait à elle seule à peu près toute la lésion, la sclérose étant très peu abondante, négligeable.

De tous ces faits, nous conclurons que les phénomènes nerveux, psychiques et périphériques observés chez nos malades, paraissent être en relation évidente avec l'auto-intoxication d'origine hépatique. C'est toujours certaine-

ment à l'alcoolisme que nous attribuons le premier rôle, mais il nous est impossible de ne point faire une large part aux poisons de l'organisme dans la pathogénie des accidents psycho-polynévritiques. L'apparition de ces derniers semble avoir été réglée par la lésion du foie.

Remarque. — La constatation de ce fait que le même type d'hépatite (cirrhose diffuse avec dégénérescence graisseuse abondante du parenchyme) a été observé dans tous les cas, est très intéressante. Elle nous montre pourquoi nous n'avons jamais rencontré la cirrhose de Laënnec : « Ce ne sont pas, dit M. Klippel, les lésions du tissu conjonctif, péri-veineuses ou péri-biliaires (cirrhoses), qui commandent l'intoxication ; ce sont les troubles matériels ou biologiques de la cellule hépatique elle-même, qui cesse de remplir sa fonction anti-toxique. » Nous voyons par là que les individus atteints de cirrhose atrophique, dans laquelle le parenchyme reste sain au moins pendant longtemps, ont peu de chances de faire des accidents psycho-polynévritiques.

Elle nous met en garde également contre les conclusions qu'on pourrait tirer de la prétendue rareté de la polynévrite au cours de la cirrhose. Si les signes francs de cette dernière n'ont pas été notés plus souvent, il n'en est pas moins vrai qu'il pouvait y avoir dans certains cas, des altérations cellulaires moins apparentes mais beaucoup plus importantes que celles qui correspondent aux « cirrhoses ». Dans ces dernières affections en effet, les lésions des vaisseaux sanguins et biliaires peuvent se traduire par des signes bruyants comme l'ascite et l'ictère, sans que les cellules soient très altérées. Il peut y avoir aussi de gros-

ses lésions du tissu interstitiel, avec intégrité des cellules, au moins pendant longtemps. Il est évident que les altérations même légères de l'élément noble, si elles sont étendues, apportent aux fonctions de l'organe un trouble autrement important, que les lésions du tissu conjonctif, des vaisseaux, ou des canaux biliaires, bien que celles-ci se traduisent par des symptômes plus tapageurs. Il résulte de ces considérations, qu'il n'y a pas un cas où il ne soit possible de faire jouer un rôle au foie dans la genèse des névrites, étant donné que d'après MM. Klippel et Lereboullet, cet organe est constamment lésé chez les alcooliques.

Explications de ces relations. — L'insuffisance des fonctions hépatiques a pour résultat de laisser pénétrer dans le milieu intérieur des substances qui, normalement, devraient être transformées. On sait depuis les recherches d'Orfila, que l'une des fonctions du foie est d'arrêter les poisons venus de l'extérieur (poisons alimentaires), et même de l'intérieur, tels que les substances qui résultent des fermentations intestinales. Lorsque cette fonction est atteinte, les autres le sont également, car elles sont solidaires. Le foie est incapable de remplir son rôle ; l'insuffisance hépatique est constituée. Les substances toxiques pénètrent alors directement dans l'organisme, sans subir aucune transformation au niveau du foie, et l'individu est soumis aux accidents de l'auto-intoxication. Ces poisons troublent la nutrition des éléments cellulaires qui se nourrissent et fonctionnent dans les milieux intérieurs Si cette action est passagère, la réaction des éléments nerveux se traduit par une perturbation fonctionnelle transitoire, mais lors-

qu'elle est prolongée et intense comme chez les alcooliques dont le foie est insuffisant, les troubles fonctionnels sont accentués et durables. On comprend facilement que chez ces individus dont les éléments nerveux sont affaiblis, surmenés par la répétition des excès, des altérations hépatiques intenses, en laissant passer continuellement et abondamment dans l'organisme des poisons de toute nature, marquent le début d'accidents nerveux imminents.

Conclusions. — Faut-il nous ranger à l'avis de M. Gouget qui attribue au foie le rôle principal, ou à celui de M. Raymond pour qui les modifications cellulaires et les altérations organiques produites par l'alcool sont assez intenses, pour expliquer les polynévrites et les troubles psychiques, sans qu'il soit besoin de faire intervenir « des toxines hypothéthiques »?

On s'explique que la répétition d'excès alcooliques et d'états infectieux, par les altérations qu'ils produisent dans les milieux intérieurs, puissent en dehors de toute insuffisance hépatique et rénale, donner naissance au syndrôme que nous avons observé. Mais nous croyons qu'en général sa genèse est plus complexe.

Voici comment il nous semble qu'on peut envisager la pathogénie :

L'alcoolisme chronique frappe très souvent le foie en y provoquant des dégénérescences de la cellule hépatique.

Il frappe également le système nerveux, en y déterminant des lésions d'autant plus profondes que l'intoxication est plus intense. Il faut aussi compter avec la susceptibilité spéciale de chaque individu.

L'alcool ne s'accumule pas dans l'organisme,il s'y transforme. L'ivresse seule est le résultat de son action directe sur les éléments nerveux.

Les symptômes de l'intoxication chronique, sont dus au contraire aux lésions créées par le poison.

Le rôle de l'auto-intoxication créée par les altérations hépatiques, nous paraît devoir être compris de la façon suivante : la cirrhose en diminuant la fonction anti-toxique du foie, favorise l'action directe de l'alcool et des autres poisons sur le système nerveux. « Il semble rationnel de penser, dit M. Klippel que le cachet particulier de gravité des polynévrites généralisées qui se développent sur le terrain de la cirrhose,résulte en grande partie de la suppression ou de l'abaissement du rôle anti-toxique du foie ; les propriétés nocives de l'alcool n'étant plus neutralisées peuvent s'exercer librement sur les tissus de l'organisme et particulièrement sur les éléments du système nerveux dont il est inutile de rappeler l'affinité pour le poison éthylique. »

En résumé, on peut dire que par suite des dégénérescences du foie, le système nerveux est rendu plus vulnérable ; et que plus les lésions hépatiques seront profondes, plus les manifestations névritiques seront intenses.

L'insuffisance hépatique existait chez tous nos malades. Elle paraît avoir eu une importance réelle dans la pathogénie des troubles nerveux, en corroborant suivant le mot de Klippel, l'action d'autres agents toxiques ou toxi-infectieux.

Comment pouvons-nous considérer le role de la tuberculose dans les cas ou nous l'avons rencontrée

Après l'alcoolisme, c'est le facteur principal de la polynévrite. Ces deux causes d'ailleurs sont très souvent associées, et sans contester l'existence des névrites tuberculeuses, il est intéressant de remarquer que la psychopolynévrite des tuberculeux ne s'observe guère que chez les tuberculeux alcooliques. De plus, les auteurs ont signalé dans la psychopolynévrite de Kersàkov, la constance des lésions hépatorénales. La clinique, d'une part, dit Dupré, démontre la fréquence de cette combinaison, alcoolisme chronique et tuberculose à la base du syndrome psychopolynévritique chez la femme, et l'autopsie, d'autre part, révèle chez les mêmes sujets, la constance des altérations d'hypertrophie et de stéatose du foie et du rein, associées aux lésions de la tuberculose.

Dans des cas aussi complexes, il est bien difficile de préciser quelle est la part qui revient à l'infection bacillaire, dans la genèse du syndrome nerveux. Toutefois, si nous considérons le rapport qui unit les lésions hépatiques aux troubles psychonévritiques comme bien établi, il est possible déjà d'admettre que c'est en altérant le foie par ses toxines que la bacillose se rattache à ces troubles. Certaines lésions du foie en effet, observées chez nos malades, nous ont paru devoir être rapportées à l'infection tuberculeuse. Chez l'un d'eux, le foie présentait d'une façon typique les altérations de la cirrhose de Hutinel et Sabourin Nous ne refusons pas pour cela aux toxines bacillaires

une influence directe. Mais les cas sont trop complexes, pour qu'il nous soit permis de préciser davantage. Remarquons toutefois que l'apparition d'une infection marque souvent, pour M. Klippel, le début du délire chez les alcooliques. Dès lors, il ne nous paraît point illogique d'invoquer, pour la névrite, la même pathogénie, et de dire que la bacillose paraît avoir été l'occasion des manifestations psychopolynévritiques chez des individus dont le système nerveux était depuis longtemps, lésé par l'alcool, et où le rôle antitoxique du foie était amoindri.

Résumé du chapitre de la pathogénie. — Les travaux de Klippel, Charrin, Maurice Faure, Léopold Lévi ont établi que les altérations hépatiques jouent un rôle des plus importants, dans la pathogénie des accès délirants au cours des polynévrites alcooliques. Guidés par cette idée que la psychose de Korsakov ne devait pas être rapportée seulement à l'influence directe de l'alcool sur le cerveau, mais à un trouble général de l'organisme résultant de l'auto-intoxication hépatique, certains auteurs se sont demandé si les névrites elles-mêmes n'auraient pas à leur base, dans certains cas au moins, un élément étiologique semblable.

M. Gouget en 1897 a rapporté une observation qui lui a paru démonstrative du rôle pathogénique prépondérant de l'insuffisance hépatique. Il s'agit d'une femme, chez qui l'apparition d'une névrite succéda manifestement à une affection hépatique, alors que depuis deux mois, la malade était soustraite à l'influence directe de l'alcool.

Malheureusement le peu de netteté des phénomènes moteurs, l'œdème, l'hypothermie, l'aspect de la malade,

indiquent qu'il s'agit dans ce cas d'une névrite cachectique. Cette observation n'est donc pas suffisante à démontrer la subordination des troubles nerveux, à l'insuffisance hépatique, puisqu'ils relèvent d'un autre trouble de l'organisme, conditionné par la cachexie.

Quoi qu'il en soit dans certaines observations rapportées par les auteurs et par nous-même, la polynévrite paraît en relation directe avec les altérations du foie ; il existe entre les deux sortes de symptômes, nerveux et hépatiques un parallélisme saisissant. De plus, dans tous ces cas l'examen microscopique révèle une dégénérescence souvent intense des cellules glandulaires et il est impossible d'incriminer la cachexie.

Aussi nous paraît-il très légitime d'attribuer une part à l'affection hépatique dans la genèse des phénomènes nerveux. Bien que les conditions du développement de la polynévrite cirrhotique ne soit point connue d'une façon très précise, il est rationnel de penser avec MM. Sainton et Castaigne, Klippel et Lhermitte, qu'elle agit en diminuant la fonction antitoxique du foie. L'alcool et les autres poisons ne trouvant plus de barrière capable de les arrêter, peuvent agir directement sur les éléments nerveux et produire des désordres d'autant plus intenses que les lésions du foie sont plus profondes.

Dans les cas nombreux où l'on a constaté la tuberculose, il est bien difficile de préciser ce qui lui revient d'une part, et, d'autre part, ce qui appartient à l'alcoolisme. Cette infection et cette intoxication sont capables de produire isolément les mêmes lésions hépatiques et de provoquer des réactions nerveuses semblables. Il est à noter toutefois

que la bacillose ne coexiste jamais seule dans nos observations avec les phénomènes psychonévritiques.

Aussi nous paraît-il logique de trancher la question d'une façon, sinon très précise, du moins satisfaisante, en disant que les accidents nerveux psychiques et périphériques sont en relation évidente avec l'insuffisance du foie, celle-ci préparée de longue date par l'alcoolisme et précipitée dans son apparition par l'infection bacillaire.

CHAPITRE V

NÉVRITES DE LA PÉRIODE TERMINALE DES CIRRHOSES

Il importe de bien distinguer la polynévrite aiguë que nous venons d'étudier, d'une autre forme qui apparaît à la phase terminale des affections hépatiques, et dont les caractères sont beaucoup moins accusés.

M. Klippel a rapporté dans sa thèse sur « les amyotrophies dans les maladies générales chroniques » une observation de ce genre, qui montre bien quel est l'aspect de la névrite chez les cirrhotiques cachectiques.

La nommée Françoise Césarine, âgée de cinquante six ans, profession de journalière, entrée le 16 avril 1888, salle Broca, lit n° 7, service de M. le professeur Ball.

La malade n'a jamais eu de rhumatisme.

Sa maladie a débuté progressivement par de l'oppression, des palpitations depuis dix mois.

Les jambes étaient enflées légèrement vers le soir.

Depuis quelques jours le ventre a augmenté de volume.

Etat actuel. — Il y a une cyanose marquée des lèvres et sous-onguéale ; la dyspnée est intense, la malade étant obligée de rester assise dans son lit.

Le pouls est assez fort et irrégulier.

D'un autre côté, il n'y a pas de lésions pulmonaires capables d'expliquer l'état de dyspnée. La sonorité est partout parfaitement normale et tympanique. Il n'y a pas de râles humides aux bases.

Du côté du cœur on trouve de l'éréthisme cardiaque avec irrégularité et intermittence. A l'orifice mitral, il y a un souffle fort au premier temps, sans rudesse, avec caractère aspiratif et se prolongeant pendant tout le petit silence.

Au second temps il y a aussi un souffle moins prolongé et plus faible qu'au premier.

A la base on trouve un souffle au premier temps, moins intense et de même caractère que celui de la pointe. Au second temps on constate un souffle léger.

Le foie paraît passablement diminué de volume par la percussion.

Les urines sont diminuées de quantité, réduites à un demi-litre dans les vingt-quatre heures.

Elles présentent un faible nuage d'albumine par la chaleur et un disque albumineux par l'acide azotique. Au-dessous du disque on voit une zone de matière colorante rosée. Pas de réaction d'hémaphéine.

L'examen de l'abdomen fait reconnaître une ascite assez considérable.

Il y a de l'amaigrissement musculaire, mais point d'état de maigreur cachectique. La peau a conservé une épaisseur normale. La face particulièrement est brunâtre et a la coloration de l'ictère hémaphéique.

Les jambes présentent des varices capillaires.

Autour des malléoles il existe un œdème peu marqué.

Il y a de l'hyperexcitabilité mécanique des muscles.

Les réflexes tendineux sont conservés.

22 avril. — L'ascite a augmenté, l'état de dyspepsie est toujours le même, ainsi que la cyanose.

Les bruits du cœur sont affaiblis. Quelques râles sous-crépitants aux bases.

Morte le 23 avril 1888.

Autopsie (24 avril 1888). — Les poumons sont volumineux et emphysémateux. A l'une des bases on constate de la congestion œdémateuse peu étendue.

Le cœur est très volumineux, dilaté et hypertrophié sans être dur au toucher, il est plutôt flasque ; son tissu est décoloré. Les valvules sont saines, tant pour la mitrale que pour la valvule aortique. On ne peut constater qu'un léger épaississement de la mitrale à son bord libre. On trouve quelques plaques cartilagineuses dans l'aorte qui est petite et étroite en général.

Le foie est petit, rétracté, avec une capsule présentant des plaques opaques d'aspect lardacé. Sa surface est irrégulière, mamelonnée plutôt que cloutée. Le tissu est dur, criant sous le scalpel. La coupe présente un aspect fibreux et graisseux. La vésicule biliaire est petite et épaissie.

La rate est grosse, décolorée.

Les reins plutôt gros sont normaux d'aspect.

Les capsules surrénales sont plus amaigries.

Rien à l'intestin ni au péritoine.

On constate de l'ascite de moyenne abondance.

Le système musculaire offre une coloration pâle. Le volume des muscles est diminué.

Il n'y a pas d'œdème aux membres supérieurs; peu ou pas aux membres inférieurs.

Examen des muscles (dissociations fraîches). — Les fibres sont diminuées, surtout aux membres supérieurs. Leur aspect est trouble, la striation est vague, les noyaux sont nets. De plus, dans un grand nombre de fibres, il y a de la tuméfaction trouble avec la disparition complète de la striation, même après action de l'acide nitrique. On distingue cependant leurs noyaux, augmentés et de forme très irrégulière parfois. Ils sont souvent allongés et festonnés finement granuleux. Il y a des petites fibres qui sont aussi en état de tuméfaction trouble; sur les plus grosses on voit encore la striation, mais en général, elle est peu marquée.

Dans les nerfs périphériques on remarque quelques fibres en voie de dégénérescence.

Foie. — Sur les coupes on remarque une cirrhose de moyenne intensité, sans grandes lésions des cellules dont le noyau est grand et bien coloré ; on voit aujourd'hui quelques granulations graisseuses, fines et pigmentaires.

La cirrhose est annulaire et développée autour des vaisseaux-portes.

En résumé, il s'agit d'une femme de cinquante-six ans présentant une émaciation musculaire générale mais prédominant toutefois sur les membres inférieurs. Tous les mouvements sont possibles ; il n'y a pas de paralysie, pas de troubles de la sensibilité, ni des réflexes.

C'est là un tableau tout différent de celui que présentent les alcooliques. Chez ceux-ci, l'atrophie musculaire s'installe rapidement et frappe dès le début par son

intensité, quelquefois même, ses symptômes dominent absolument le tableau, et c'est le premier phénomène qui attire l'attention du médecin, lui indiquant tout de suite de quel côté il doit porter ses investigations.

Tout autre est l'aspect de la névrite des cachectiques ; elle se développe lentement, d'une façon insidieuse. Cachée au milieu des autres symptômes qui traduisent la déchéance de l'organisme, elle *demande à être cherchée*, elle ne s'impose pas à l'attention de l'observateur. Le plus souvent elle passe inaperçue, ou bien est prise pour un marasme, un simple amaigrissement musculaire, bien qu'il s'agisse d'une véritable amyotrophie. Alors même qu'elle atteint des proportions notables, jamais elle n'arrive au degré des atrophies éthyliques. D'habitude elle reste limitée aux muscles des extrémités.

Les troubles de la sensibilité prêtent au même parallèle. Chez les alcooliques, l'atteinte de la sensibilité est généralement très intense au point de vue objectif et subjectif. Il y a des fourmillements, des engourdissements, des anesthésies, des douleurs spontanées et provoquées. La pression sur les troncs nerveux est très douloureuse en certains points. Chez la malade dont nous venons de rapporter l'observation, au contraire, les troubles de la sensibilité sont très légers, et même font défaut.

C'est encore à la cachexie, qu'il faut rapporter les *œdèmes* des membres inférieurs, que nous avons souvent notés au cours de nos observations comme un épisode tardif.

Les *réactions électriques* sont *diminuées*.

Quant aux réflexes, ils peuvent disparaître à la longue dans les cachexies, mais le plus souvent ils sont normaux

ou même *exagérés*. Ce dernier phénomène doit être attribué à l'*hyperexcitabilité mécanique des muscles*, à laquelle le même auteur a donné le nom de réaction de débilité ou de cachexie des muscles.

La *tachycardie* et la *tachypnée* suivant Klippel doivent être attribuées dans certains cas à la cachexie.

En résumé, nous voyons que la névrite qui survient à la période terminale de la cirrhose est bien différente au point de vue clinique de celle que nous avons décrite précédemment. Les symptômes sont très discrets, et pour les apprécier, dit M. Klippel, « il faut non seulement que l'attention soit fixée sur le système névromusculaire, de façon à dégager ses troubles locaux, qu'on confondrait facilement avec une aggravation de l'état général, il faut encore suivre le malade depuis le début de la maladie. Sans ces précautions, on risque de dire faiblesse générale, débilité, etc., là où l'anatomie pathologique, autorise le terme d'atrophie dégénérative des muscles et des nerfs ».

Le même type peut se rencontrer dans toutes les affections ayant tendance à la cachexie, on le voit fréquemment chez les tuberculeux arrivés à la dernière phase. Ces malades souvent ont le foie gros et douloureux, parfois des antécédents alcooliques. Mais ces troubles sont sous la dépendance de l'auto-intoxication cachectique.

D'ailleurs, dans ces cas, les lésions anatomiques diffèrent de celles qui sont le fait de l'alcool. Les fibres nerveuses n'offrent pas cette désagrégation centrale des gaines myéliniques, cette invasion des filets nerveux par des corps granuleux, mais seulement un amincissement, une fragmentation parcellaire de la myéline, et une augmentation

du tissu conjonctif des nerfs. On peut retrouver tous les degrés de la dégénérescence segmentaire, mais atténués. Les vaisseaux sont épaissis. et présentent souvent de l'endartérite oblitérante. Parfois des segments frappés de nécrose dégénèrent totalement et disparaissent. (1)

Si par le peu d'intensité de ses symptômes, la névrite cachectique se distingue facilement de la névrite alcoolique, elle en diffère également par ses lésions qui ne sont pas moins discrètes. Les nerfs sont atteints de lésions dégénératives dont les caractères sont assez frappants pour être opposés au caractère inflammatoire de la polynévrite aiguë.

Ainsi, on peut dire qu'il existe chez les individus atteints de lésions neuromusculaires un syndrome de débilité (les auteurs l'appellent *syndrome de débilité de Klippel*) caractérisé par :

1° Un *myxœdème* généralisé intense ;

2° L'*exaltation des réflexes tendineux ;*

3° La *diminution des réactions électriques ;*

4° Mais cela seulement éventuellement, la *tachycardie* ou la *tachypnée.*

Ce qui se rencontre chez les malades cachectiques, c'est ce syndrome par opposition aux formes plus localisées de névrites de même étiologie, *plus précoces* par rapport à la cachexie, et qui font l'objet de nos descriptions.

---

1. Duranti. *In Manuel d'histologie, de Cornil et Ranvier*, t. III. Paris, 1907.

CONCLUSIONS

Les névrites périphériques peuvent s'observer au cours de la cirrhose alcoolique dans deux conditions différentes. Les unes surviennent au début ou en pleine évolution de l'affection hépatique, d'autres apparaissent à la phase terminale.

Ces deux types, différents aux points de vue clinique et anatomique, ne présentent pas un égal intérêt.

Les névrites de la dernière période, très discrètes dans leurs manifestations, appartiennent au groupe des névrites cachectiques. Elles n'ont rien de particulier ici.

Au contraire, l'association précoce de la polynévrite et de la cirrhose constitue un type clinique assez spécial.

Elle se rencontre dans notre statistique beaucoup plus fréquemment chez la femme que chez l'homme.

Presque toujours, il s'agit d'une cirrhose hypertrophique diffuse à marche subaiguë. La dégénérescence graisseuse de la cellule hépatique est commune à tous les cas. Elle se rencontre également dans ceux où le foie n'est pas hypertrophié.

Des hémorragies de toutes sortes sont souvent observées.

L'ictère est peu fréquent ; on rencontre plutôt le subictère.

L'ascite n'est pas rare. Toujours elle est modérée ; elle apparaît d'habitude comme un épisode terminal.

L'urobiline a été décelée dans l'urine, presque chaque fois qu'elle a été recherchée.

Les troubles psychiques existent constamment à des degrés divers.

Les troubles névritiques atteignent très fréquemment les quatre membres, contrairement à ce qu'on observe d'habitude dans la polynévrite éthylique.

Il est bien difficile de préciser ce qui appartient d'une part à l'intoxication alcoolique, et d'autre part à la tuberculose, lorsqu'elles sont associées dans la genèse des accidents nerveux. Chacune d'elles, en effet, est capable de créer les mêmes lésions du foie, et de provoquer les mêmes réactions nerveuses.

D'autre part, en ce qui regarde nos malades, l'importance des altérations hépatiques dans le développement des symptômes qu'ils nous ont présentés nous paraît assez bien établie.

Aussi nous semble-t-il rationnel de trancher la question sinon d'une façon précise, du moins satisfaisante en disant que les accidents psychopolynévritiques sont en relation évidente avec l'insuffisance du foie, celle-ci préparée de longue date par l'alcoolisme, et précipitée dans son apparition par l'infection bacillaire.

Vu : le président de la thèse
BRISSAUD

Vu : le Doyen,
LANDOUZY

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris
LIARD

BIBLIOGRAPHIE

Klippel. — Arch. gén. de Méd., août 1892.

— Annales méd.-psychol., sept.-oct. 1894.

— Semaine méd., 1893, p. 391.

— Semaine méd., 6 janvier 1908.

Sainton et Castaigne. — Arch. gén. de Médecine, 27 sept. 1904.

Le Masson. — Thèse de Paris, 1903-1904.

Pic et Bonnamour. — Soc. méd. des Hôpitaux de Lyon, 19 mars 1907.

Rosenfeld. — Deutsch. Arch. f. klin. med., LXXXVI, 1-3.

Juquelier et Perpère. — Ann. méd.-psychol., 1er janvier 1904.

Lhermitte et Halberstadt. — Arch. gén. de Méd., 14 août 1906, p. 2049.

Hudelo et Ribierre. — Tribune méd., 21 juillet 1904.

Gouget. — Revue de Méd., 1897.

Charrin. — Maladies du foie et folie. Société de Biologie, 30 juil. 1892.

Levi (Léopold). — Thèse dé Paris, 1896.

Faure (Maurice). — Thèse de Paris, 1900.

Gilbert et Lereboullet. — Bull. et Mém. Soc. méd. des Hôp. de Paris, 1907.

Brissaud. — Paralysies toxiques, 1886.

Babinski. — In Charcot-Bouchard.

TABLE DES MATIÈRES

Pages

INTRODUCTION 7
CHAPITRE I. — Etude analytique des observations 12
CHAPITRE II. — Le Syndrôme 100
§ 1. — Aspect clinique 100
§ 2. — Anatomie pathologique 108
a) Lésions nerveuses 108
b) Lésions hépatorinales 109
CHAPITRE III. — § 1. — Etiologie 112
§ 2. — Historique. Fréquence 114
§ 3. — Evolution pronostic 117
CHAPITRE IV. — Etude pathogénique 119
CHAPITRE V. — D'une autre forme de névrite qu'on rencontre à la période cachectique des cirrhoses ... 134
CHAPITRE VI. — Conclusions 141
INDEX BIBLIOGRAPHIQUE 143

Imp. spéciale de la librairie ROUSSET, 12, rue Monsieur-le-Prince, Paris.